

DER NERVUS FACIALIS
UND SEINE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DES KLEINHIRN-BRÜCKEN-WINKELS

HERBERT BERENS

1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurochirurgischen Klinik
(Leiter: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Schürmann)
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

DER NERVUS FACIALIS UND SEINE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG
DES KLEINHIRN-BRÜCKEN-WINKELS

Inauguraldissertation
Zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

den Medizinischen Fachbereichen vorgelegt

von
Herbert Berens
aus
Büderich / Kreis Grevenbroich

Mainz

1979

Fachbereichsdekan: Professor Dr. med. J. ALTWEIN

1. Gutachter: Professor Dr. med. M. SAMII

2. Gutachter: Professor Dr. med. W. DRAF

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Juni 1979



Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLEN 1 · RUF 06132/5711

Stapelen

Stapelen

Stapelen

203

Stapelen

204

Stapelen

205

Stapelen

206

Stapelen

207

Stapelen

208

Stapelen

209

Stapelen

210

Met dank aan
mijn moeder

Stapelen

Jacoba Berens

Stapelen

Stapelen

211

Stapelen

212

Stapelen

213

Stapelen

214

Stapelen

215

Übersicht

	<u>Seite</u>
Einleitung	1
Anatomie	5
Degeneration und Regeneration	15
Verschiedene Klassifikationen einer Nervenläsion	18
Ätiologie und Diagnostik einer Fazialislähmung	24
Chirurgische Therapie der Fazialislähmung	34
I intrakraniell	39
II intratemporal	52
III extratemporal	56
Fazialisspasmus und die chirurgische Therapie	79
Übersicht über die Operationen, die in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik von 1956 bis Juli 1977 am Nervus facialis vorgenommen wurden	82
Ergebnisse der eigenen Patienten-Nachuntersuchungen	94
Diskussion	104
Zusammenfassung	110
Literatur	112

Einleitung

Eine Schädigung des Nervus facialis bedeutet für den Betroffenen meist ein ernstes Los. Die mimische Gesichtsmuskulatur auf der erkrankten Gesichtshälfte ist gelähmt, d.h. der Hauttonus wird schlaff, das Augenlid schließt nicht mehr und der Mundwinkel sinkt herab. In Ruhe wird das Gesicht durch diese Asymmetrie häufig entstellt und beim Sprechen oder Lachen kann der Gesichtsausdruck zu einer Grimasse geraten.

Glücklicherweise kehrt bei mehr als der Hälfte der Fazialislähmungen, nämlich den idiopathischen oder auch BELL'sche Parese genannten, welche ohne erkennbare Ursache entstehen und zwischen 59 bis 88 % (CLEMENT u. DEVRIESE 1975, CADENA 1977) aller Fazialisparesen ausmachen, zu 70 bis 90 % auch ohne operative Behandlung meist die volle Funktion nach wenigen Wochen oder Monaten zurück (CAWTHORNE u. HAYNES 1956, GOMEZ 1977, HOSOMI 1977, PEITERSON 1977).

Bei den übrigen Fazialislähmungen gilt es, nach einer exakten Diagnose durch eine geeignete Therapie dem Patienten so gut wie möglich zu helfen.

Ist nach einem Trauma oder einer Operation der Nerv durchtrennt, so wird heute meist eine Wiederherstellung der Kontinuität des Nervs angestrebt.

1925 führte BUNNELL (1927) die erste erfolgreiche intratemporale Nervennaht am N. facialis durch und 1930 berichtete R.C. MARTIN über eine ähnliche End-zu-End Anastomosierung, die er ein Jahr zuvor ausgeführt hatte. Nach diesen erfolgreichen Operationen nahm BUNNELL 1930 die erste intratemporale freie autologe Nerven transplantation vor und berichtete ein Jahr später darüber. Nach größeren experimentellen Vorarbeiten an

Affen (BALLANCE u. DUEL 1932) überbrückte DUEL (1933) bei einem achtzehn Monate alten Kind einen 27 mm großen Defekt des Nervus facialis mit einem autologen Nerventransplantat. Vierzehn Monate später zeigte sich der Erfolg. Durch diese Resultate ermutigt entwickelten CAWTHORNE (1951,1963,1965), KETTEL (1957,1959), JONGKEES (1958,1961), SULLIVAN (1963) und andere die intra-temporale Fazialischirurgie weiter.

1937 berichtete BUNNELL über autologe Nerventransplantationen nach Verletzungen des N. facialis in seinem extratemporalen Verlauf, bei einer Parotistumorentfernung und bei einer tiefen Gesichtsverletzung. CARDWELL (1938), MAXWELL (1951,1954), LATHROP (1953,1956,1962), CONLEY (1955,1961), MIEHLKE (1960, 1961) und viele andere vervollkommneten das operative Vorgehen im extratemporalen Bereich.

WULLSTEIN (1958) beschrieb die Freilegung des N. facialis in der tympanalen und der mastoidalen Verlaufsstrecke ohne Beeinträchtigung des Gehörs, und nach CLERC u. BATISSE (1954) zeigte HOUSE (1961,1963) den Zugang zum inneren Gehörgang durch die mittlere Schädelgrube.

1958 berichtete DOTT über seine intrakranielle-extratemporale Fazialisplastik, bei der er mit Hilfe eines langen Transplantates unter Umgehung des normalen intratemporalen Fazialisverlaufes die Kontinuität eines in diesem Bereich geschädigten N. facialis wiederherstellen konnte.

Seit 1975 entwickelte SAMII in Zusammenarbeit mit Otochirurgen (WIGAND, DRAF) die "Intrakranielle-intratemporale Anastomose". Nach subokzipitaler Entfernung eines Kleinhirnbrückenwinkel-tumors mit Schädigung des N. facialis wird ein ca. 5 cm langes Nerventransplantat mit dem zentralen Fazialisstumpf anastomosiert und in den inneren Gehörgang geleitet. In einem zweiten

Operationsabschnitt in gleicher Sitzung wird nach Mastoid- und Labyrinthektomie von einem HNO-Chirurgen das Transplantat vom inneren Gehörgang in das Mastoid durchgezogen und mit dem peripheren Fazialisstumpf anastomosiert.

Ebenfalls zur Wiederherstellung der Innervation der mimischen Gesichtsmuskulatur durch den N. facialis selbst dient die sog. "Fazio-faziale Anastomose" oder auch "Cross-Face-Nervetransplantation" genannt. Mittels langen Transplantaten aus den Nn. surales werden einzelne Fazialisäste der gesunden Seite mit den entsprechenden peripheren Ästen auf der kranken Seite verbunden und somit eine Reinnervation der gelähmten Gesichtshälfte ermöglicht. SMITH (1971) und SCARAMELLA (1971) berichteten erstmals von dieser neuen Methode. Ihnen folgten ANDERL (1972,1973), SAMII (1973, 1974,1975) und PIALOUX et al. (1976).

Eine andere Möglichkeit der chirurgischen Versorgung eines geschädigten N. facialis, die aber heute seltener angewandt wird, liegt in der Anastomosierung des peripheren N. facialis mit dem zentralen Stumpf eines vorher zu diesem Zweck durchtrennten anderen motorischen Hirnnervs, dem N. glossopharyngeus (BALLANCE 1924 und WATSON-WILLIAMS 1927), aber vor allem dem Nervus accessorius (DROBNIK 1879, zit. n. SAWICKI 1902, FAURE 1898, MANASSE 1900, BARRAGO-CIARELLO 1901, KENNEDY 1901, GLUCK 1903, MUNCH 1904, BALLANCE u. DUEL 1932, MIGLIAVAKA 1968, GRUNERT u. SUNDERPLASSMANN 1974 u. a.) und dem N. hypoglossus (KÖPPE 1903, BALLANCE 1909, BEVERS 1913, KUNC 1956, METELKA 1966 u.a.). Auch über Verbindungen mit dem N. phrenicus wurde berichtet (HARDY et al. 1957, KIVELITZ et al. 1975).

Bei Fazialislähmungen mit ausgedehnter Atrophie der paralytischen Gesichtsmuskulatur kommen außer palliativen Maßnahmen und statischen Fixierungen verschiedene dynamische Rekonstruktionsoperationen in Betracht. Zu diesen zählen die muskuläre Neuroti-

sation nach ROSENTHAL (1916,1956) und mit freien Muskeltransplantaten nach THOMPSON (1971,1974), die freie Muskeltransplantation mit neurovasculärer Anastomose nach HARRI et al. (1976, 1977) sowie eine Kombination zwischen der Fazio-fazialen Anastomose und einer freien Muskeltransplantation (MILLESII u. SAMII 1975, FREILINGER 1975, THOMPSON 1976,1977).

Durch die verfeinerte Operationstechnik unter dem Operationsmikroskop (JACOBSON 1963, SMITH 1964,1966, MICHON u. MASSE 1964) und durch die interfaszikuläre Nervennaht bzw. -transplantation (MILLESII et al. 1967,1968,1969,1972,1974,1975 und SAMII et al. 1970,1971,1972,1974,1975,1976) ließen sich die operativen Voraussetzungen für die genannten Maßnahmen weiter verbessern.

Mit all diesen Maßnahmen wird die Wiederherstellung der Gesichtsinervation mit nachfolgender Funktionsrückkehr angestrebt, um eine bleibende, entstellende Fazialislähmung zu beheben und dem Patienten somit helfen zu können.

Die vorliegende Arbeit soll neben einer Darstellung möglicher chirurgischer Therapiemaßnahmen eine Übersicht geben über sämtliche aus den OP-Büchern und Krankenblättern ersichtlichen 90 Operationen, die von 1956 bis Juli 1977 in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik am N. facialis durchgeführt worden sind, und über die Ergebnisse von 45 nachuntersuchten Patienten.

Anatomie

Der Nervus facialis ist entwicklungsgeschichtlich dem 2. Kie-menbogen zugeordnet und innerviert die Muskeln des Hyoidbogens, M. stapedius, M. stylohyoideus, den hinteren Bauch des M. digastricus und die mimische Gesichtsmuskulatur. Außer diesen motorischen Fasern führt er in dem ihm angelagerten N. intermedius streckenweise sensorische für die Geschmacksempfindung in den ersten 2/3 der Zunge, parasympathische für die Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen sowie die Speicheldrüsen Glandulae sublingualis und submandibularis, und einige sensible Fasern, für einen kleinen Hautbezirk im äußeren Gehörgang.

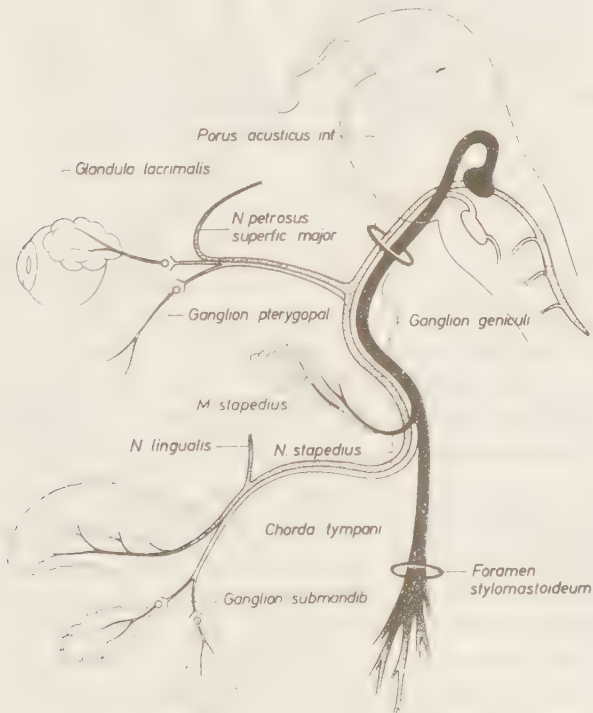


Abb. 1 N. facialis (aus MUMENTHALER 1976, nach MIEHLKE)

Supranukleärer Verlauf

Das erste, zentrale Neuron der motorischen Fasern nimmt seinen Ursprung im unteren, seitlichen Bereich des Gyrus praecentralis, wo die ausgedehnte Repräsentation die mannigfaltigen Bewegungen der mimischen Muskulatur ermöglicht.

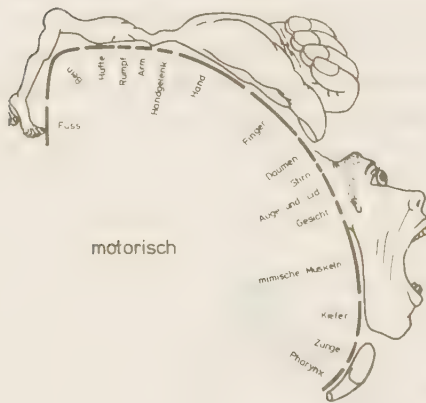


Abb. 2

motorischer "Homunculus"
(aus FORSSMANN u. HEYM 1974)

Die Fasern ziehen im Tractus corticonuclearis abwärts durch die innere Kapsel in den basalen Teil der Brücke. Hier teilen sich die Fasern. Der größere Anteil kreuzt zum Nucleus originis nervi facialis der kontralateralen Seite, während ein Teil der für die Stirn bestimmten Fasern den oberen Kernanteil des Nucleus originis nervi facialis der homolateralen Seite erreicht. Somit besteht eine Doppelversorgung des für die Stirn verantwortlichen oberen Kernanteils. Dadurch fällt bei einer einseitigen Schädigung des zentralen Neurons (zentrale Fazialislähmung) nur die Innervation der unteren Gesichtshälfte aus, nicht aber die Stirninnervation, die ja von den ungekreuzten Fasern der nicht geschädigten Seite mitbesorgt wird.



Abb. 3 Bilaterale Versorgung des oberen Fazialis-
kerngebietes. (aus MUMENTHALER 1976)

Fasern aus dem Thalamus sollen für die emotionelle Ausdrucks-
motorik verantwortlich sein (MIEHLKE 1960), das heißt, daß
man es dem Gesicht auch ansehen kann, wenn sich jemand freut
oder wenn er traurig ist.

Infranukleärer Verlauf

Das zweite, periphere Neuron beginnt mit dem Nucleus originis nervi facialis in der Brücke. Die Fasern schwingen sich um den Abduzenskern, bilden dabei das sogenannte innere Fazialisknie und verlassen seitwärts am hinteren Rande der Brücke im Kleinhirnbrückenwinkel den Hirnstamm, gefolgt vom N. intermedius und dem N. vestibulocochlearis. Nach kurzem Verlauf (1-2 cm) treten diese drei Nerven durch den Porus acusticus internus in den Felsenbeinknochen ein und laufen im inneren Gehörgang (ca. 1 cm) nach lateral, noch von den Hirnhäuten umgeben, bis zum Fundus des inneren Gehörganges. Im inneren Gehörgang vereinigen sich die Fasern des N. intermedius mit denen des N. facialis zu einem Nervenstamm. Am Fundus betritt der Nervus facialis einen eigenen, ca. 3 cm langen Knochenkanal, den FALLOPPI'schen Kanal. Bis zu seiner Ausmündung am Foramen stylomastoideum an der äußeren Schädelbasis wird der Nerv nach seinen Lagebeziehungen zu den umliegenden Strukturen in drei Abschnitte eingeteilt:

Das labyrinthäre Segment ist ca. 2,5-6 mm lang (BOTMAN und JONGKEES 1955) und zieht in einem leichten Bogen zwischen Cochlea und Vestibulum nach vorne, um dann in einer scharfen Kurve, dem äußeren Fazialisknie, zur Seite und hinten unten in das 8-11 mm lange tympanale Segment überzugehen. In dieser Kurve bilden die pseudounipolaren Perikarya der sensorischen Fasern das Ganglion geniculi, und ein Teil der parasympathischen Fasern zweigt als N. petrosus major nach vorne ab, der nach Umschaltung im Ganglion pterygopalatinum über Äste des N. trigeminus zu den Tränen-, Nasen- und Gaumendrüsen führt. Der Canalis facialis verläuft nun oberflächlich in der medialen Wand der Paukenhöhle oberhalb des ovalen Fensters und unterhalb des lateralen Bogenganges. Seine knöcherne Bedeckung ist etwas vorgewölbt (Prominentia canalis facialis), sehr dünn und manchmal sogar unterbrochen, so daß der Nerv

dann nur von Paukenhöhlenschleimhaut bedeckt frei in der Paukenhöhle liegt. In einem leichten Bogen senkt sich der Nerv in seinem mastoidalen Segment senkrecht ins Mastoid und verläßt nach ca. 9 - 12 mm am Foramen stylomastoideum den knöchernen Schädel. Während seines senkrechten Verlaufs gibt der N. facialis erst den kleinen, motorischen N. stapedius zum M. stapedius und etwas tiefer, knapp oberhalb des Foramen stylomastoideum, die Chorda tympani ab. Diese zieht mit ihren sensorischen und sekretorischen Fasern rückläufig nach vorne oben zwischen Hammer und Amboß durch die Paukenhöhle. Außerhalb des knöchernen Schädels verbindet sie sich mit dem N. lingualis und versorgt die vorderen $2/3$ der Zunge und nach Umschaltung im Ganglion submandibulare die Glandulae sublingualis und submandibularis.

Abweichende Verläufe oder Aufteilungen des Stammes in zwei oder drei Äste wurden vor allem für das mastoidale Segment beschrieben (KETTEL 1946, BOTMAN u. JONGKEES 1955, HALBROCK 1960, MIEHLKE 1960, PIERCE-FOWLER Jr. zit. n. MIEHLKE 1973). Die folgenden Abbildungen aus MIEHLKE (1973) veranschaulichen die gefundenen Aufteilungen.

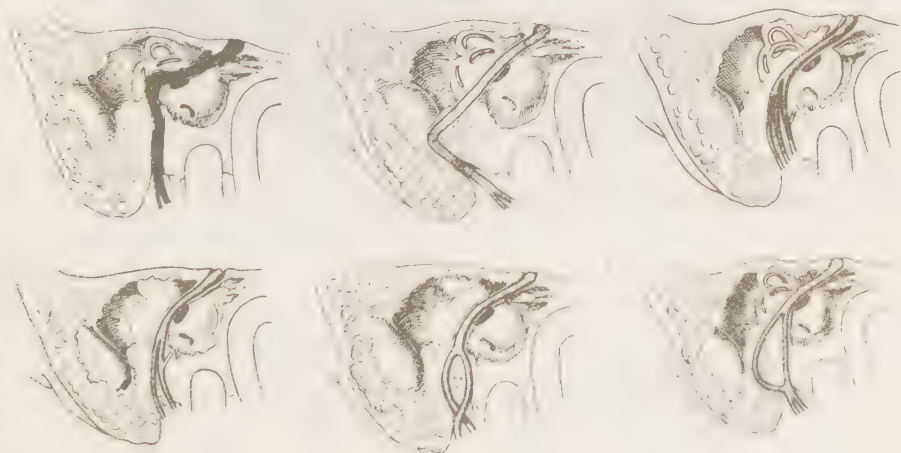


Abb. 4 Variationen des N. facialis (aus MIEHLKE 1973)

HOFMANN (1924), PÖLLMANN (1937), MIEHLKE (1958), MAY (1973) u. a. beschreiben, daß die Fasern im N. facialis in bestimmten Abschnitten geordnet verlaufen.

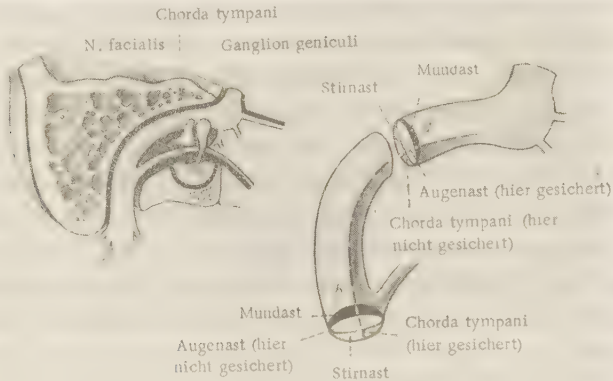


Abb. 5. Faserverlauf im Fazialisstamm
(aus MIEHLKE 1960)

Der Mundast liegt demnach im tympanalen Segment am weitesten lateral, zur Paukenhöhle, und ist deshalb bei Mittelohrinfektionen am meisten gefährdet, während der Stirnast medial zum Knochen hin und der Augenast zwischen beiden in der Mitte verlaufen soll.

STADEPLAND u. (OSSAR (1953) und HARRIS (1968) lehnen jedoch nach eigenen Untersuchungen eine solche räumliche Orientierung der peripheren Äste im Fazialisstamm ab.

In seinem extratemporalen Verlauf, nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomastoideum, gibt der seit Abgang der Chorda tympani nur noch motorische N. facialis drei kleine Äste ab:

N. auricularis posterior	zu den äußeren Ohrmuskeln und dem M. occipitalis
Ramus stylohyoideus	zum M. stylohyoideus
Ramus digastricus	zum hinteren Bauch des M. digastricus

In einem leichten Bogen nach vorne nähert sich der N. facialis der Glandula parotis und teilt sich in ihr in einen oberen und einen unteren Hauptast. Der Nerv durchdringt das Drüsengewebe nicht, sondern liegt zwischen den beiden durch einen Isthmus verbundenen Parotislappen (Mc WHORTER 1917).

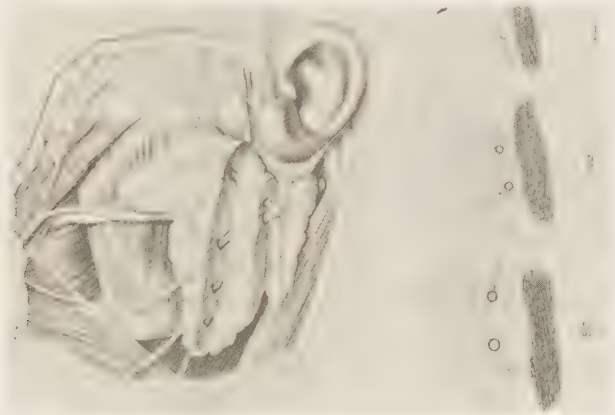


Abb. 6. Verlauf des N. facialis in der Ohrspeicheldrüse. (nach Mc WHORTER 1917, aus MIEHLKE 1960)

Die weiteren Äste entspringen dem hier gebildeten Nervengeflecht, dem Plexus parotideus:

Rami temporales	zu Ohrmuskeln, M. orbicularis oculi, M. corrugator supercilii, Venter frontalis des M. occipitofrontalis
-----------------	--

Rami zygomatici	zu M. orbicularis oculi, Mm. zygomaticus major und minor
Rami buccales	zu M. buccinator, M. levator labii superioris alaeque nasi, M. nasalis M. orbicularis oris, M. levator anguli oris
Ramus marginalis mandibulae	zu M. risorius, M. depressor anguli oris, M. mentalis, M. depressor labii inferior
Ramus colli	zum Platysma

DAVIS et al. (1956) zeigten in ihrem Bericht über 350 Präparationen des extratemporalen N. facialis mögliche Anastomosen, Verlaufsvarianten und ihre Häufigkeit auf.

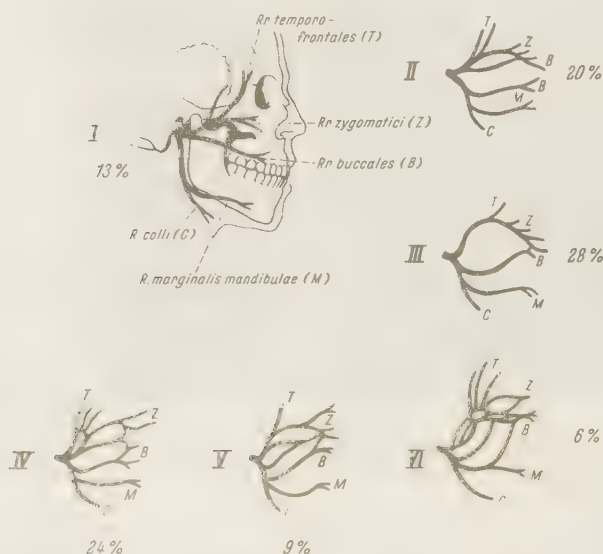


Abb. 7. Extratemporale Verlaufsvarianten des Nervus facialis. (nach DAVIS et al. 1956, aus KETTEL 1959).

Es fällt auf, daß nur bei 13 % der präparierten Nerven keinerlei Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen gefunden wurden und in über 80 % Anastomosen zwischen den Rr. zygomatici und buccales bestanden.

Nach FUJITA (1934) differieren die Verläufe des extratemporalen Nervus facialis sogar auf den beiden Gesichtshälften ein und desselben Individuums.

Gefäßversorgung des Nervus facialis

Im Kleinhirnbrückenwinkel erhält der Nerv kleine Arterienäste aus der A. cerebelli inferior anterior (aus der A. basilaris). Von der A. cerebelli inferior anterior geht die A. labyrinthi ab, welche unter anderem die Nerven im inneren Gehörgang versorgt. Im FALLOPPI'schen Kanal tritt der Ramus petrosus aus der A. meningea media (aus A. maxillaris - A. carotis externa) im Bereich des Ganglion geniculi an den Nerv und versorgt ihn distalwärts (BLUNT 1954), nach NAGER u. NAGER (1953) und SUNDERLAND u. COSSAR (1953) aber auch proximalwärts. Die A. stylomastoidea (aus A. auricularis posterior - A. carotis externa) steigt vom Foramen stylomastoideum aus den Fazialiskanal empor und anastomosiert regelmäßig mit dem Ramus petrosus aus der A. meningea media (NAGER u. NAGER 1953, BLUNT 1954).

Nach BLUNT (1954) besteht zwischen den Versorgungsgebieten der A. labyrinthi und des Ramus petrosus proximal des Ganglion geniculi keine direkte Verbindung und somit in diesem Bereich ein schwacher Punkt in der intratemporalen Blutversorgung. SUNDERLAND u. COSSAR (1953) dagegen sind der Auffassung, daß vielfältige Anastomosen eine ausreichende Blutversorgung gewährleisten.

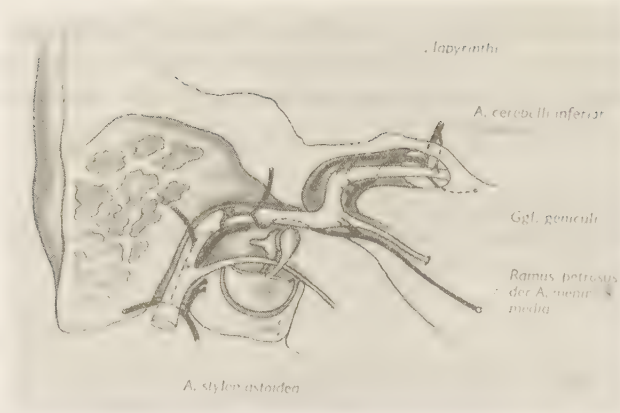


Abb. 8. Intratemporale Gefäßversorgung des N. facialis. (nach BLUNT 1954, aus MIEHLKE 1960)

Außerhalb des Canalis facialis versorgt ein konstanter Ast der A. stylomastoidea den Nerv. Im Bereich der Glandula parotis treten Äste aus der A. auricularis posterior, A. occipitalis und A. temporalis superficialis (alle aus der A. carotis externa) an die peripheren Fazialisäste und begleiten sie (KETTEL 1959).

Der venöse Abfluß erfolgt über die Venen, welche die Arterien begleiten, und über die venösen Plexus in den Nervenscheiden.

Degeneration und Regeneration

Nerven können durch vielfältige Einwirkungen geschädigt werden. Im Anschluß an eine Läsion eines peripheren Nervs laufen Degenerations- und Regenerationsvorgänge ab.

Im proximalen Stumpf degenerieren die Axonspitzen der einzelnen Nervenfasern über die Länge der ersten 1 - 3 RANVIER'schen Schnürringe (WECHSLER u. HAGEN 1962, BLÜMCKE et al. 1966). Makrophagen entfernen die Axon- und Myelinfragmente, und innerhalb weniger Stunden beginnen die zentralen Axonstümpfe sich keulenförmig zu verdicken, infolge des ungestörten axoplasmatischen Transportes verbunden mit einem Ansteigen der Enzymaktivitäten. Außerdem findet eine Vermehrung von Organellen, insbesondere Mitochondrien (WECHSLER u. HAGEN 1962) in den Endauftreibungen statt, wahrscheinlich durch zentrifugalen axoplasmatischen Transport (WEISS u. HISCOE 1948).

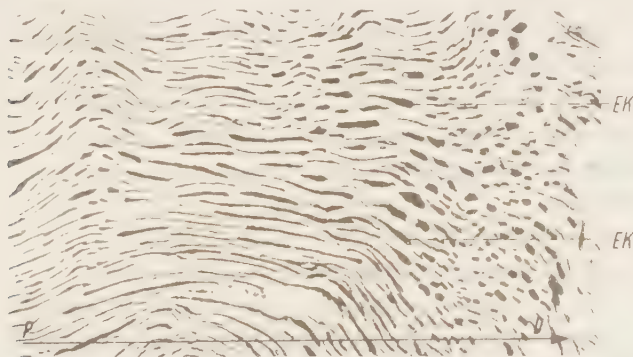


Abb. 9. Endkolben (EK) im zentralen Stumpf eines 24 Stunden zuvor durchtrennten Nervs (KREUTZBERG, in MIEHLKE 1973)

In dem so transportierten Material befinden sich außer Enzymen und Organellen unter anderem auch viele Proteine (NE EYEN u. GRAFSTEIN 1968), deren Transportgeschwindigkeit ca. ein

bis drei mm/Tag in etwa mit dem Wachstum der regenerierenden Axonsprosse übereinstimmt (GUTMANN et al. 1942, WEISS und HISCOE 1948, JACOBSON u. GUTH 1965). Nach der elektronenmikroskopischen Untersuchung von WECHSLER u. HAGEN (1962) beginnt bereits 24 Stunden nach der Durchtrennung eines Nerven eine rege Bildung neuer Axonsprosse. Aus den keulenförmigen Endaufreibungen wachsen meist mehrere dünne Filamente, von denen jedoch nur eines, wenn es den distalen Stumpf erreicht, von einer SCHWANN'schen Zelle umhüllt und damit funktions-tüchtig wird.

Der Axondurchmesser im proximalen Stumpf nimmt nach KREUTZBERG u. SCHUBERT (1971) innerhalb von 48 Stunden um 11 % und innerhalb von 10 - 21 Tagen um 40 % ab. Später werden die Axone zwar wieder dicker, aber auch nach einem Jahr sind sie im Vergleich zur gesunden, ungeschädigten Seite um 13 - 15 % dünner. KREUTZBERG u. SCHUBERT erklären die anfängliche Abnahme damit, daß das proximal abgebaute Material zu den keulenförmigen Endaufreibungen transportiert und dort für die aussprossenden, regenerierenden Axone benutzt werde. Vergleichende Volumenberechnungen stützen ihre Annahme. Weiter halten sie wie JACOBSON u. GUTH (1965) diese Volumenabnahme für die Ursache der um etwa 20 % verringerten Nervenleitgeschwindigkeit während der Regenerationsphase.

Die Degeneration im distalen Nervenstumpf geht in zwei Schritten vor sich. Der proximalste Bereich des distalen Stumpfes verdickt sich, verbunden mit Enzym- und Mitochondrienvermehrung, und bleibt so etwa zwei Wochen bestehen (BLÜMCKE et al. 1966), während die sich weiter distal erstreckenden Anteile der sogenannten WALLER'schen Degeneration unterliegen und innerhalb einer Woche aufgelöst werden (BLÜMCKE et al. 1966). Die SCHWANN'schen Zellen nehmen die Axon- und Myelinfragmente

auf und beginnen zu proliferieren (NATHNIEL u. PEASE 1963). Sie wachsen den vom proximalen Stumpf aussprossenden Axonen täglich etwa 0,2 - 0,4 mm entgegen (YOUNG et al. 1940) und bilden distalwärts strangförmige Säulen, die als "BÜNGNER'sche Bänder" den einwachsenden Axonfilamenten als Leitschiene dienen und sie auch myelinisieren.

Verschiedene Klassifikationen einer Nervenschädigung

Nach SEDDON (1943) werden Läsionen peripherer Nerven in drei Gruppen unterteilt.

Neurapraxie

Sie besteht in einem Leitungsblock für Nervenimpulse aufgrund einer umschriebenen Unerregbarkeit. Diese entsteht infolge Demyelinisierung z.B. nach Druckbelastung bei im übrigen intaktem Nerv, also in seiner Kontinuität unversehrtem Axon und Hüllgewebe. Nach Tagen bis wenigen Wochen lassen sich erste Zeichen einer im Endeffekt vollständigen Funktionswiederkehr erkennen, welche von der Remyelinisierung des geschädigten Bereiches abhängt.

Axonotmesis

Wird ein Nerv z.B. in Form einer groben Quetschung so geschädigt, daß zwar das bindegewebige, endoneurale Gerüst erhalten bleibt, nicht aber die Kontinuität der Axone, so bezeichnet man dies als Axonotmesis. Für eine Regeneration bestehen günstige Voraussetzungen, da die vom proximalen Axonstumpf aus sprossenden Axone nach vorheriger WALLER'scher Degeneration der abgetrennten distalen Axonstümpfe in die unversehrten SCHWANN'schen Scheiden nachwachsen können. Auch hier kommt es zu einer meist vollständigen Funktionsrückkehr.

Neurotmesis

Als Neurotmesis wird eine Unterbrechung der Axone und des Hüllgewebes bezeichnet. Eine Regeneration wird in einem solchen Falle durch das sich zwischen den beiden durchtrennten Nervenstümpfen bildende Narbengewebe erschwert. Wenn keine chirurgische Versorgung vorgenommen wird, haben es die auswachsenden Axone schwer, durch dieses Narbengewebe hindurch in den peripheren Stumpf einzuwachsen, und ein Teil

der regenerierenden Axone wächst an ihm vorbei. Nach einer glatten Durchtrennung des Nerven lassen sich die beiden Nerventümpfe meist mittels einer spannungsfreien Nervennaht End-zu-End anastomosieren. Allerdings kann auch eine solche Nervennaht nicht verhindern, daß einzelne Axone sich kreuzen und zu nicht durch sie zu innervierende Muskelfasern geführt werden, wodurch später Massenbewegungen hervorgerufen werden, oder, daß einzelne Axone am peripheren Stumpf vorbeisprossen und für die Reinnervation verlorengehen. Dadurch kann die resultierende Funktionsrückkehr kaum vollständig sein.

II SUNDERLAND (1951,1977) definiert fünf Schweregrade einer Nervenschädigung:

1. Die Überleitung ist blockiert, die Kontinuität des Axons erhalten und es findet keine WALLER'sche Degeneration statt. Vor und hinter der Läsion reagiert der Nerv auf elektrische Stimulation, leitet aber keine Impulse über die Läsion weiter. Nach einer Ausfallzeit von bis zu drei Monaten kehrt die Fähigkeit zur Impulsüberleitung wieder und die Funktionsrückkehr ist vollständig.
2. Das Endoneurium ist noch intakt, aber das Axon ist so weit geschädigt, daß distal der Läsion WALLER'sche Degeneration eintritt. Bei der Regeneration wird das aussprossende Axon von dem intakten Endoneurium geleitet und das wiedererlangte Innervationsmuster entspricht dem Zustand vor der Schädigung. Die Funktion kehrt ebenfalls vollständig wieder, läßt aber länger auf sich warten als beim ersten Schweregrad.
3. Das Perineurium ist noch erhalten, aber Axon und Endoneurium sind in ihrer Kontinuität unterbrochen. Regenerierende Axonsprosse haben die Möglichkeit, außer in ihre ursprüngliche auch in benachbarte Endoneuralscheiden einzuwachsen. Die

resultierende Funktionsrückkehr kann deshalb nicht mehr vollständig sein.

4. Der Nerv ist so weit geschädigt, daß lediglich die Kontinuität des epineuralen Gewebes nicht zerstört ist. Die Hindernisse für die regenerierenden Axone sind derart, daß keine brauchbare Funktionsrückkehr erwartet werden kann.
5. Der gesamte Nerv ist durchtrennt und die beiden Enden voneinander entfernt. Auch wenn einige Axonsprosse die Lücke überbrücken und den distalen Stumpf erreichen, so ist ihre Chance äußerst gering, eine brauchbare Verbindung herzustellen.

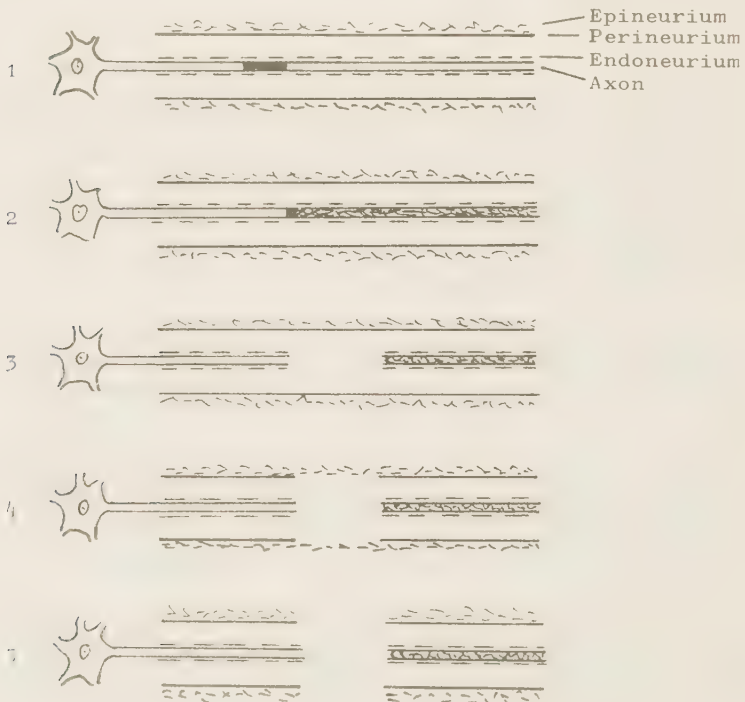


Abb. 10 Die fünf Schweregrade einer Nervenschädigung
(SUNDERLAND 1977)

Als eine rein chirurgische Klassifikation läßt sich weiter die Einteilung nach SAMII (1976) anführen.

Nach einer perineuralen, faszikulären Neurolyse unter dem Operationsmikroskop, d. h. Entfernung des Epineuriums und Darstellung der einzelnen Nervenfaszikel mit ihrem glatten Perineurium, lassen sich drei Formen der Nervenläsion unterscheiden:

1. Bei dieser Form der Schädigung sind die einzelnen Faszikel in ihrer Kontinuität intakt und in ihrem Kaliber unverändert. Es liegt eine ausgedehnte Fibrose des Epineuriums vor, die zu einer Kompression der Faszikel führt. Hier kann nach der SEDDON'schen Einteilung sowohl eine Neuropraxie als auch eine Axonotmesis vorliegen. Makroskopisch findet man eine Verdickung und Verhärtung des Nervenstranges. Eine konventionelle Neurolyse, d. h. die Freilegung des Nervenstranges allein, hat in den meisten Fällen nicht zum erwünschten Erfolg geführt. Eine echte Dekompression erreicht man dann, wenn die einzelnen Faszikel vom Narbengewebe befreit werden. Die Ergebnisse der Mikroneurolyse zeigen nach SAMII einen echten Fortschritt gegenüber der konventionellen, äußeren Neurolyse (Abb. 11 a - b).
2. Bei der zweiten Form der Nervenschädigung nach stumpfen Traumen sind entweder die Nervenfaszikel in ihrer Kontinuität unterbrochen und zeigen ein Neurom oder, bei erhaltener Kontinuität, lassen sie eine deutliche Verdickung der Faszikel innerhalb des Perineuriums erkennen. In beiden Fällen müssen die geschädigten Anteile der einzelnen Faszikel reseziert werden, um eine Nervennaht oder eine Nerventransplantation durchzuführen.
3. Bei der dritten Form der Nervenschädigung handelt es sich um eine Kombination von der ersten und der zweiten Form. Einige Faszikel sind in ihrer Kontinuität erhalten und zei-

gen keine Veränderung des Kalibers, sind jedoch durch starke Fibrose des Epineuriums umgeben. Die übrigen Faszikel sind in ihrer Kontinuität unterbrochen und zeigen neuromatöse Veränderungen. In einem solchen kritischen Fall muß man sehr sorgfältig die intakten Faszikel vom fibrotisch veränderten Epineurium befreien, um nach Resektion der geschädigten Anteile eine partielle Nerven-anastomose bzw. Nerven-transplantation durchzuführen (Abb. 11 c - d).

Abb. 11 a

Verdickung des Nervenstammes mit Kompression der Faszikel durch Narbengewebe. Das Epineurium ist eröffnet und ein Teil der Faszikel dargestellt.

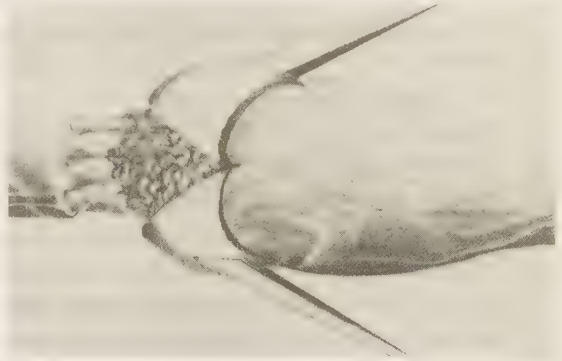


Abb. 11 b

Zustand nach Entfernung von fibrotisch umgewandeltem Epineurium (Abb. 11 a), dem eine perineurale faszikuläre Neurolyse folgte.



Abb. 11 c

Der Nervenstamm ist teilweise verletzt. Das Epineurium in der geschädigten Zone ist entfernt und einige Faszikel zeigen neuromatöse Umwandlungen

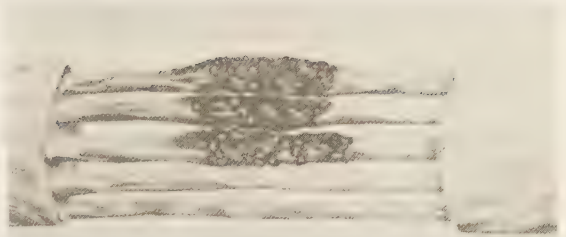


Abb. 11 d

Die neuromatös veränderten Faszikel (Abb. 11 c) sind entfernt und der partielle Nervendefekt ist durch einige Nerventransplantate überbrückt worden, die den gleichen Durchmesser haben wie die verletzten Faszikel oder Faszikelgruppen.



Ätiologie und Diagnostik einer Fazialislähmung

A) Ätiologie

Eine große Anzahl verschiedener Ursachen kann eine Schädigung des Nervus facialis und damit eine Fazialislähmung bewirken (ALTMANN 1937, CAWTHORNE 1946, HILGER 1949, LATHROP 1953, NEUBERGER 1955, KETTEL 1959, MIEHLKE 1960 u. 1973, JONGKEES 1961, AUBRY 1967 u.v.a.).

Man unterscheidet die angeborenen von den erworbenen Fazialislähmungen.

Angeborene Fazialislähmungen können bei einer Dysplasie des Fazialiskerns oder des Nervs selbst oder auch bei Mißbildungen im Bereiche des Ohres auftreten. Infolge der Thalidomid-Katastrophe traten sie in Deutschland gehäuft auf (MIEHLKE 1973). Nach den Erfahrungen von FISCH (1977), KOBAYASHI (1977) und WIGAND (1977) handelt es sich bei den angeborenen jedoch meist nur um inkomplette Fazialisparesen, wobei die "unilateral lower lip palsy" am häufigsten auftritt (FISCH 1977, KOBAYASHI 1977). Auch bilaterale kongenitale Fazialislähmungen kommen vor, allerdings recht selten (WEBSTER 1956, MIEHLKE 1973).

Die erworbenen Fazialisparesen lassen sich in vier Hauptgruppen unterteilen:

1. Durch Tumorwachstum bedingte Fazialisläsionen.

Hierzu zählen in erster Linie die Akustikusneurinome im Kleinhirnbrückenwinkel und im inneren Gehörgang, die Cholesteatome oder die auf dem Boden chronisch-entzündlicher Schleimhautirritation entstandenen Karzinome oder Sarkome im Mittelohrraum und die Parotistumoren im extratemporalen Bereich. Seltener trifft man auf ein Neurinom des Nervus

facialis selbst oder auf eine Neurofibromatose im Bereich des N. facialis. Ferner können alle anderen im Verlaufe des N. facialis lokalisierten Tumoren eine Schädigung bewirken. Die Fazialisparese stellt sich dann meist progredient ein und ist manchmal das erste Anzeichen des sich ausbreitenden Tumors.

3. Auf der Basis einer Entzündung entstandene Läsionen.

Hier kommen als allgemeine Ursachen: neurotrope Viren, Meningitiden, Herpes zoster u. a. in Frage und als lokale Ursache: eine akute oder chronische Otitis media.

4. Eine traumatische Fazialisschädigung kann zum Beispiel durch Schädelbasisfrakturen, Gesichtsverletzungen oder auch iatrogen hervorgerufen werden.

Während bei Patienten mit einer Felsenbein-Längsfraktur zu etwa 20% eine - häufig reversible - periphere Fazialisparese vorliegt, tritt bei den allerdings selteneren Querbrüchen zu ca. 50% eine - meist irreversible - Fazialislähmung auf.

Im Verlaufe einer Operation kann der N. facialis versehentlich, oder aber wegen der Radikalität bewußt geopfert werden: zum Beispiel bei der Entfernung eines Akustikusneurinoms, während einer Ohroperation, einer Mastoidektomie oder der Entfernung eines Parotistumors.

5. Die idiopathische Fazialislähmung wird auch als BELL'sche Parese, rheumatische - oder ischämische Fazialislähmung bezeichnet. Bis heute besteht noch keine einheitliche Auffassung über ihre Ursache.

Nach HILGER (1949) steht eine vaskuläre Dysregulation im Vordergrund. Vasospasmen der den Nerv versorgenden Arterien (aus A. carotis externa) führen zu einer primären Ischämie. Das im weiteren Verlauf entstehende Ödem komprimiert den

lymphatischen und den venösen Abfluß und es kommt zu einer noch stärkeren Schwellung. Dadurch entsteht eine sekundäre Ischämie, und so schließt sich ein circulus vitiosus. War man bis vor wenigen Jahren der Meinung, daß eine solche vaskuläre Dysregulation mit nachfolgender Ischämie die Mehrzahl der BELL'schen Fazialislähmungen verursachte, so favorisierte man auf dem 3. Internationalen Symposium für Fazialischirurgie 1976 in Zürich mehr eine allergische (Mc GOWERN 1977) oder eine virale Ursache auf Grund einer akuten benignen kranialen Polyneuritis, hervorgerufen durch ein neurotropes Herpes simplex Virus (ADOUR 1975, 1976, 1977). JANNETTA u. BISSONETTE (1978) berichten über sechs Patienten mit BELL'scher Fazialislähmung, bei denen eine das Fazialis-Akustikus-Nervenbündel im Kleinhirnbrückenwinkel komprimierende Gefäßschlinge operativ dargestellt und bei fünf der Patienten mittels kleiner, interponierter Plastikschwämmchen verlagert werden konnte. Aufgrund der postoperativen Besserung meinen sie, einen Zusammenhang zwischen der Fazialislähmung und einer abnormal verlaufenden, den Nerv komprimierenden Gefäßschlinge im Kleinhirnbrückenwinkel aufzeigen und damit zumindest für einige Patienten mit BELL'scher Fazialislähmung eine solche Ätiologie nachweisen zu können. Eine plötzliche Lageveränderung einer Arterien-schlinge im Kleinhirnbrückenwinkel mit nachfolgender Dehnung und Kompression des Nervenbündels könne somit die Ursache einer BELL'schen Parese sein.

B) Diagnostik

Eine vollständige Fazialislähmung ist meist schon nach der Inspektion zu diagnostizieren. Eine differenziertere Diagnostik dient vor allem dazu, folgende Fragen zu beantworten:

1. Ausmaß der Läsion
2. Lokalisation der Läsion
3. Prognose

Bei der Inspektion achtet man auf einen eventuell seitendifferenten Muskeltonus und fordert den Patienten auf, die mimische Muskulatur zu innervieren. Er soll nacheinander die Stirn runzeln, die Augen schließen, den Mund spitzen und die Zähne zeigen. Je nachdem, welche Bewegungen noch möglich sind, kann man auf den Ausfall aller oder auch nur einzelner Äste schließen.

Der Ausfall der Mundinnervation bedeutet aber nicht unbedingt, daß der Mundast weit peripher geschädigt ist, da die Fasern für diesen Bereich im tympanalen Segment am weitesten lateral verlaufen (HOPMANN 1924, PÖLLMANN 1937, MIEHLKE 1958) und so bei Mittelohrinfektionen am meisten gefährdet sind.

Wenn nur die Stirnfunktion erhalten ist, so deutet dies auf eine zentrale Fazialisschädigung hin, da diese Funktion supranukleär von beiden Hemisphären versorgt wird. Allerdings kann nach NEUBERGER (1955) auch eine extrazerebrale Schädigung, zum Beispiel ein Cholesteatom im Mittelohr, welches nur die am weitesten lateral liegenden Mundfasern komprimiert, eine "zentrale" Fazialislähmung vortäuschen. Wegen dieser Irrtumsmöglichkeit hält TSCHIASNY (1953) die erhaltene affektive Augendrucksmotorik für das einzige sichere Zeichen der "zentralen Fazialislähmung". Weiter fehlt bei einer "zentralen Fazialislähmung" das BELL'sche Phänomen, das heißt, beim Versuch das Auge zu schließen rollt der Bulbus nicht nach oben, wie er es bei einer "peripheren Fazialislähmung" tut.

Zum Nachweis und zur genaueren Lokalisation einer peripheren Fazialisläsion stehen verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung.

Zur Funktionsprüfung der Tränendrüsen und damit des N. petrosus major der

SCHIRMER-Test (1903):

"Nach Lokalanästhesie wird vorsichtig ein Fließpapierstreifen von 0,5 cm Breite und 3,5 cm Länge in die äußere Hälfte der Lidspalte hinter das leicht abgezogene untere Lid gelegt und nach 5 Minuten die Länge des durchfeuchteten Stückes abgelesen. Dies geschieht auch auf der anderen Seite. Findet man den Streifen bei beiden Augen um mehr als 1,5 cm - die 5 mm im Lidspalt nicht mitgerechnet - befeuchtet, so ist eine wesentliche Abnahme der Tränensekretion nicht vorhanden und umgekehrt."

Zur Funktionsprüfung des M. orbicularis oculi das

WARTENBERG'sche Zeichen (1930):

"Fordert man einen Patienten mit einseitiger, frischer, kompletter peripherer Fazialislähmung auf, die Augen zu schließen und versucht man, durch Anlegen der Daumen an die Oberlider diese gegen den Widerstand hochzuheben, so fühlt der Daumen des Untersuchers auf der gesunden Seite ein feines Vibrieren im M. orbicularis oculi. Diese objektiv wahrnehmbare Vibration fehlt auf der kranken Seite."

Dieses Zeichen ist aber auch manchmal bei einer zentralen Fazialislähmung vorhanden.

Zur Überprüfung des Stapediusreflexes kann eine Impedanzmessung des Trommelfells durchgeführt werden. Bei aufgehobenem Stapediusreflex klagen die Patienten manchmal über Lärmempfindlichkeit auf der kranken Seite.

Zur Prüfung der Geschmacksfasern für die vorderen $2/3$ der Zunge, die mit der Chorda tympani verlaufen, benutzt man entweder die üblichen Süß-, Bitter-, Sauer- und Salzsubstanzen oder die feinere Elektrogustometrie nach KRARUP (1958).

Zur Prüfung der Speichelsekretion und damit auch der Chorda tympani dient der

MAGELSKI-BLATT-Test (1958):

"Nach Vorbereitung werden zwei feine Nylonkatheter 3 cm tief in die WHARTON'schen Gänge eingeführt. Danach wird der Patient aufgefordert, eine Minute lang z.B. eine Zitronenscheibe auszusaugen. Der während dieser Zeit gewonnene Speichel wird in Reagenzgläsern getrennt gesammelt und nach Tropfenzahl und Volumen verglichen."

Er dient besonders zur Differenzierung zwischen intra- und extratemporalen Fazialisläsionen.

Aus einer Übersichtstabelle (TSCHIASSNY 1953) läßt sich entsprechend den erhobenen Befunden in den meisten Fällen die Lokalisation der Schädigung angeben.

	Stern- Bewegung	BELL'sches Phänomen	emotionelle Bewegung	Stapedius- Reflex	Bewegungen des Mundes	Tränen- Sekretion	Geschmack
supranuklear	-	-	+	+	+	+	-
nuklear	+	+	-	-	-	+	+
supragenicular	-	+	-	-	-	-	-
infragenicular	-	+	-	-	-	-	-
suprastapedial	-	+	-	-	-	+	-
infrastapedial	-	+	-	+	-	+	-
infrachordal	-	+	-	+	-	+	+
infraforaminal	-	+	-	+	-	+	+

Tabelle I

ERB-TSCHIASSNY-Schema nach BOTMAN (aus JONGKEES 1961)

Auch der Ausfall von benachbarten Hirnnerven kann zur Lokalisation der Fazialisschädigung beitragen.

Eine weitere Hilfe bei der topischen Diagnostik sind die Röntgenaufnahmen der Felsenbeine nach SCHÜLLER und STENVERS sowie die Tomographie.

Mit den Aufnahmen nach SCHÜLLER lassen sich Felsenbeinlängsbrüche und mit Aufnahmen nach STENVERS Querbrüche diagnostizieren. Auch lassen sich durch Cholesteatome oder Akustikusneurinome bewirkte Knochenveränderungen, wie z.B. eine Erweiterung des inneren Gehörganges, darstellen.

Zu den wichtigsten diagnostischen Maßnahmen zählen heute die elektrischen Untersuchungen.

ESSLEN u. MAGUN (1958) und JONGKEES (1969) halten die klassische Reizdiagnostik mit galvanischem und faradischem Strom und die Messung der Chronaxie für überholt. Deshalb empfiehlt JONGKEES das EMG und den Nerve-Excitability-Test, das ist die perkutane Bestimmung der Reizschwelle des Fazialisstammes nach seinem Austritt aus dem knöchernen Schädel. ESSLEN (1977) bevorzugt vor allem die Elektroneurographie (ENG).

Beim EMG wird eine konzentrische, unipolare Nadelelektrode in den zu untersuchenden Muskel eingestochen. Die auftretenden Aktionspotentiale werden zu einem Kathodenstrahloszillographen geleitet. Man achtet auf: Einstichaktivität, Spontanaktivität des ruhenden Muskels, auf die Aktionspotentiale während Willkürinnervationen verschiedener Stärken und auf Form, Größe und Dauer von Einzelpotentialen.

Etwa 14 Tage nach der Schädigung eines Nervs treten erste degenerative Zeichen, die Fibrillationspotentiale, auf. An ihrem Muster erkennt man, ob der gesamte Muskel degeneriert, oder, ob noch einzelne Nervenfasern den Muskel erreichen, und somit nur eine unvollständige Fazialisschädigung mit einer günstigeren Prognose besteht. Fehlen Fibrillationspotentiale bei

einer Fazialisparese, so kann man einen reversiblen Leitungsblock (Neurapraxie) annehmen und eine baldige und gute Funktionswiederkehr erwarten.

Mit dem EMG lassen sich auch Regenerations- bzw. Reinnervationsvorgänge exakt registrieren, meist schon lange bevor sie sich klinisch bemerkbar machen, nach MÜHLBAUER u. LANG (1974) 8 - 10 Wochen vorher.

Wenn man aber zwei Wochen mit der eventuell notwendigen chirurgischen Maßnahme wartet, so kann sich die Prognose erheblich verschlechtern. Eine möglichst frühzeitige Information über den Zustand des Nerven muß daher angestrebt werden. Hierfür empfehlen LAUMANS (1965) und JONGKEES (1969) den Nerve-Excitability-Test, der schon nach 3 - 4 Tagen eine Beurteilung erlaubt.

Bei täglicher Bestimmung der perkutanen Reizschwelle des Fazialisstammes unterhalb beider Ohren mit schwachen Rechteckströmen läßt sich sowohl eine Differenz zwischen beiden Seiten als auch eine Zu- oder Abnahme der Erregbarkeit der kranken Seite feststellen. Bei einer Abnahme der Erregbarkeit mit einer Differenz von mehr als 3,5 mA (JONGKEES 1969) zwischen der normalen und der gelähmten Seite ist eine fortschreitende Degeneration anzunehmen. Ein reversibler Leitungsblock dagegen bewirkt kaum eine Änderung der Reizschwelle.

Eine Modifikation des Nerve-Excitability-Tests mit Reizen geringer Stärke stellt der von MAY (1977) empfohlene Maximal-Excitability-Test oder Maximal-Stimulation-Test (MST) dar. Während beim Nerve-Excitability-Test der N. facialis mit minimaler Stimulation direkt über der Nervenaustrittsstelle am Foramen stylomastoideum gereizt wird, werden beim MST in den weiter peripher gelegenen Arealen Stirn, Wange, Kinn und Nacken die peripheren Fazialisäste gereizt und mit der gesunden Seite verglichen. Die Reizstärke beträgt 5 mA oder mehr, bis zur maximalen Stimulation, die für den Patienten erträglich ist.

Der Vorteil dieses Vorgehens liegt nach MAY darin, daß die Reizantwort in den isolierten, peripheren Fazialisästen mit dieser Methode eher eine Veränderung zeigt als beim Nerve-Excitability-Test. Etwa 3 - 10 Tage nach Auftreten der Fazialisparese lassen sich prognostische Aussagen machen: Tritt auf eine maximale Stimulation keine Reizantwort auf, so ist nur mit einer inkompletten Funktionsrückkehr zu rechnen. Bleibt die Reaktion normal, erreichen 88 % der Patienten eine vollständige Funktionsrückkehr. Nimmt die Reizantwort ab, so erreichen 73 % der Patienten nur eine unvollständige, aber immerhin noch 27 % der Patienten eine vollständige Funktionsrückkehr (MAY 1977).

Mittels Elektroneurographie (ENG) läßt sich innerhalb der ersten 4 - 7 Tage ziemlich exakt der Prozentsatz der degenerierten Nervenfasern bestimmen.

Über bipolare Hautelektroden wird der N. facialis am Foramen stylomastoideum durch Rechteckimpulse von 0,2 msec und supra-maximaler Stärke stimuliert. Ebenfalls über Hautelektroden werden die Summenaktionspotentiale der innervierten Muskelfasern im Bereich der Nasolabialfalte zur Registrierung abgeleitet. Die Amplituden der Summenpotentiale auf der gesunden und auf der erkrankten Seite lassen sich vergleichen. Ein Abfall der Amplitude um 50 % im Vergleich zur gesunden Seite entspricht einer Degeneration von 50 % der Nervenfasern des N. facialis auf der kranken Seite.

Mit dieser Untersuchungsmethode lassen sich nach ESSLEN (1973, 1977) relativ genaue prognostische Angaben machen und die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs abwägen.

Nach Degeneration von bis zu 50 % der Nervenfasern (was sich klinisch häufig kaum bemerkbar macht) ist innerhalb von 6 - 7 Wochen mit einer sehr guten Funktionswiederkehr zu rechnen.

Nach Degeneration von bis zu 90 % der Nervenfasern ist auch noch mit einer sehr guten Funktionswiederkehr zu rechnen, allerdings kann sie etwas länger auf sich warten lassen.

Nach Degeneration von bis zu 98 % der Fasern erreichen die meisten Patienten noch eine befriedigende Funktion.

Eine noch höhergradige Degeneration bedeutet eine schlechte Prognose.

JONGKEES (1969) betont, daß leider viele Patienten mit einer Fazialislähmung zu spät gesehen werden, um den besten Zeitpunkt für die Behandlung zu bestimmen. Seiner Meinung nach müsse deshalb jeder Arzt wissen, daß eine Fazialislähmung, besonders die BELL'sche Fazialislähmung, einen Notfall darstelle.

Chirurgische Therapie der Fazialislähmung

Bevor die eigentliche wiederherstellende Fazialischirurgie abgehandelt wird, soll auf die Problematik der chirurgischen Behandlung der idiopathischen Fazialislähmung eingegangen werden.

Bei der idiopathischen Fazialisparese, also bei der Förm, bei der eine bestimmte Ursache nicht sicher nachgewiesen werden kann, die aber andererseits 58 - 88 % aller Fazialislähmungen ausmacht - nach DEARIESE (1977) 58 %, CAWTHORNE u. HAYNES (1956) 62 %, HOSOMI u. PEITERSEN (1977) 70 %, ADOUR (1977) 74 %, GOMEZ (1977) 84 % und CADENA (1977) 88 % -, hat sich die Einstellung einem operativen Eingreifen gegenüber in den letzten Jahren wesentlich geändert.

War man nach HILGER (1949) der Meinung, daß eine vaskuläre Dysregulation mit nachfolgender Ischämie und Kompression des Nervi durch ein Ödem vor allem im FALLOPPI'schen Kanal die Ursache der meisten BELL'schen Fazialislähmungen sei, so war der naheliegende Therapieversuch eine so früh wie mögliche operative Dekompression mit Neurolyse, d.h. Spalten der Nervenscheide, im knöchernen Verlaufsabschnitt. Diese wurde vor allem im Bereiche des Canalis facialis vorgenommen - transmastoidal - (WULLSTEIN 1958) und manchmal, eventuell zusätzlich, noch weiter proximal im inneren Gehörgang - translabyrinthär - oder - transtemporal, extralabyrinthär von der mittleren Schädelgrube aus (HOUSE 1961, 1963, PULEC 1966 und FISCH 1969, 1973) oder transmeatal durch den äußeren Gehörgang (CAWTHORNE 1965, 1969, HELMS 1976).

Neuere Untersuchungen über die mögliche Ursache der BELL'schen Parese lassen eine solche vaskuläre Dysregulation weniger zutreffend erscheinen, sondern favorisieren mehr eine allergische (Mc GOVERN 1977) oder eine virale Ursache auf Grund einer

akuten benignen kranialen Polyneuritis, hervorgerufen durch ein neurotropes Herpes simplex Virus (ADOÛR 1975, 1976, 1977).

Ebenfalls neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Zahl der operativen Dekompressionen des N. facialis stark eingeschränkt werden kann, da auch ohne operative Behandlung ca. 70 - 90 % der Patienten - nach PEITERSEN (1977) 70 %, HOSOMI (1977) 71,9 %, GOMEZ (1977) 90 % - ihre volle Fazialisfunktion wiedererlangen, und eine Prednison-Therapie das Ausmaß der Erkrankung reduziert, indem die entzündlichen oder autoimmun-allergischen Reaktionen vermindert werden, eine Degeneration von Nervenfasern zum großen Teil vermieden werden kann und mehr Patienten eine vollständigere und frühere Funktionsrückkehr erreichen (TAVERNER et al. 1966, ADOÛR 1975, 1977, JONGKEES 1977).

JONGKEES (1977) berichtet, daß er nur noch etwa 10 % der Dekompressionen durchführt, die er sonst früher ohne Prednison-Therapie ausgeführt hätte.

Eine Indikation zur intratemporalen Fazialisdekompression besteht nach ESSLEN (1973) dann, wenn nach elektroneurographischer Untersuchung:

1. mehr als 50 % der Nervenfasern am 4. Tag nach Auftreten der Fazialislähmung eine Degeneration zeigen;
2. ungefähr 50 % der Fasern am 4. Tag degeneriert sind und in den nächsten beiden Tagen weitere 15 - 20 % der Fasern degenerieren;
3. 90 % oder mehr Fasern innerhalb von 7 Tagen degeneriert sind.

Nachdem die Elektroneurographie immer häufiger Anwendung findet, empfehlen mehrere Autoren vor allem die 90 % Schwelle als Indikation zum operativen Eingreifen (FISCH 1976, 1977 HOF 1977, JONGKEES 1977).

Wenn eine Freilegung des Nervs indiziert ist, dann empfiehlt FISCH (1973), gleich den gesamten Verlauf des N. facialis vom Foramen stylomastoideum bis zum Hirnstamm freizulegen - und nicht nur das mastoidale und das tympanale Segment. Er hat bei 11 von 12 solcher Operationen eine alleinige oder zusätzliche Beteiligung des Nervs proximal des Ganglion geniculi gefunden. Eine leichte sekundäre Ischämie im mastoidalen Segment wurde bei etwa der Hälfte dieser totalen Dekompressionen beobachtet.

Auf Grund seiner guten Resultate und des vergleichsweise geringen Eingriffes empfiehlt HELMS (1976) auch die alleinige Dekompression des Ganglion geniculi auf transmeatalem Wege. Dieses operative Vorgehen durch den äußeren Gehörgang erfordert nur eine Lokalanästhesie vergleichbar der Stapedektomie, während die transtemporale Dekompression in Allgemeinnarkose vorgenommen wird. Bei seinem Vorgehen wird ein Bohrtrauma des Malleuskopfes streng vermieden und somit das Innenohr nicht geschädigt. Von den 10 bis dahin so operierten und beurteilbaren Patienten hatten alle eine Funktionsrückkehr in den drei Fazialishauptästen erreicht. Die transmeatale Dekompression des Ganglion geniculi eignet sich besonders auch für die Patienten, denen eine Allgemeinnarkose nicht zugemutet werden kann, oder die einen größeren Eingriff ablehnen.

JANNETTA u. BISSONETTE (1978) wiederum berichten über ihre Erfahrungen bei sechs Patienten mit BELL'scher Fazialisparese, bei denen bei fünf der Patienten durch operative Verlagerung einer den Nerv im Kleinhirnbrückenwinkel komprimierenden Gefäßschlinge eine Besserung erzielt werden konnte.

Es folgt eine kurze Beschreibung des operativen Vorgehens zur Dekompression des N. facialis im intratemporalen Verlauf.

Mastoidales Segment:

Nach retroaurikulärem Hautschnitt wird der N. facialis im Mastoid langsam mit einem Bohrer freigelegt, bis er durch

eine noch verbliebene dünne Knochenschicht hindurch erkennbar ist. Diese dünne Knochenschicht wird dann unter dem Operationsmikroskop besonders sorgfältig mit einem Diamantbohrer abgetragen. So läßt sich der Nerv vom Foramen stylomastoideum bis zum lateralen Bogengang freilegen.

Tympanales Segment:

Nach Freilegung des mastoidalen Segmentes wird das Trommelfell dorsal vom Anulus osseus gelöst und nach ventral geklappt. Die knöcherne Brückenspange am hinteren Rand des Anulus bleibt erhalten, um nachher dem Trommelfell wieder als Auflage zu dienen. Sie wird aber von hinten her so weit abgefräst, bis die Spitze des kurzen Amboßschenkels und des Ligamentum incudis posterior erscheinen. Im Winkel zwischen Chorda tympani und N. facialis wird ein unterer Kontrolleinblick gebohrt. So entsteht genügend Bewegungsfreiheit, um die knöcherne Bedeckung des N. facialis medial der Brückenspange und unter dem kurzen und langen Amboßschenkel hindurch abzusprengen und die Freilegung des N. facialis bis zum Ganglion geniculi ohne Beeinträchtigung des Gehörs abzuschließen (Posteriorer-Tympanotomie-Zugang, WULLSTEIN 1958).

Labyrinthäres und meatales Segment:

Nachdem HOUSE die mikrochirurgische Freilegung des inneren Gehörganges von der mittleren Schädelgrube aus gezeigt hat, lassen sich diese beiden Segmente ohne Zerstörung des Gehörs und des Gleichgewichtes darstellen (HOUSE 1961, 1963, PULEC 1966, FISCH 1969, 1973).

Nach einem Hautschnitt von der Wurzel des Arcus zygomaticus bis zum oberen Rand des Musculus temporalis wird der M. temporalis inzidiert und so die Schläfenschuppe freigelegt. Eine ca. 2 x 3 cm Kraniotomie ermöglicht nach sorgfältiger Ablösung der Dura den Zugang zur mittleren Schädelgrube und somit auf die Pyramidenoberfläche. Zusammen mit der Dura muß der Temporallappen mit einem mechanischen Dura-Retraktor angehoben

werden. Durch vorsichtiges Aufbohren der oberen Wand des inneren Gehörganges mit einem Diamantbohrer und anschließender Eröffnung des Durasackes läßt sich der Inhalt des inneren Gehörganges darstellen. Weiteres Abtragen des Knochens zum Ganglion geniculi hin ermöglicht die Freilegung auch des labyrintharen Segmentes.

Zusammen mit dem freigelegten mastoidalen und dem tympanalen Segment läßt sich so der N. facialis in seinem gesamten von Knochen umgebenen Verlauf zugänglich machen, ohne das Innenohr oder das Gleichgewichtsorgan zu beschädigen. Falls deren Funktion schon vor der Operation erheblich eingeschränkt oder ganz geschwunden war, zum Beispiel durch Schädigung der Nerven im inneren Gehörgang durch ein Akustikusneurinom, so lassen sich das labyrinthäre und das meatale Segment unter Zerstörung dieser Strukturen auch im Anschluß an eine Mastoidektomie translabyrinthär darstellen.

Im folgenden sollen mögliche chirurgische Maßnahmen zur Behandlung einer Fazialislähmung entsprechend der anatomischen Verlaufsabschnitte:

I intrakranieller Bereich

II intratemporaler Bereich

III extratemporaler Bereich

dargestellt werden.

I Intrakranieller Bereich

Im intrakraniellen Bereich, d.h. vom Kleinhirnbrückenwinkel bis zum inneren Gehörgang, wird der N. facialis meist durch raumfordernde Prozesse in Mitleidenschaft gezogen. Mehr als 2/3 aller Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels sind Akustikusneurinome, aber auch Fazialisneurinome, Meningeome, Epidermoide oder Metastasen u.a. finden sich dort.

Während des Wachstums des Tumors kann die Funktion des Nervus facialis lange Zeit erhalten bleiben. Manchmal ist eine Fazialisparese aber auch ein erstes Symptom des sich ausbreitenden Tumors.

Wegen der möglichen Verdrängung des Nervs durch den Tumor kann die Identifizierung des N. facialis bei der Entfernung eines großen Tumors recht schwierig sein. Es empfiehlt sich deshalb ein besonders schonendes Vorgehen in mikrochirurgischer Präparationstechnik zur exakten Darstellung und Erhaltung des N. facialis.

Der neurochirurgische subokzipitale Zugang zum Kleinhirnbrückenwinkel ermöglicht die Darstellung des Tumors von dorso-lateral bzw. dorsokaudal.

Nach Anhebung des Kleinhirns in kranioomedialer Richtung werden zunächst die kaudalen Hirnnerven, die oft von dem

Tumor leicht komprimiert werden, identifiziert und von der Tumorkapsel freipräpariert. Die Identifizierung des Nervus facialis ist nur bei relativ kleinen Tumoren bereits bei der Darstellung des Kleinhirnbrückenwinkels möglich, vor allem wenn der Nerv mehr dorsal komprimiert ist (Abb. 12 a - d). Bei größeren Tumoren ist der N. facialis weder am Hirnstamm noch am inneren Gehörgang sichtbar (Abb. 13 a).

Die systematische Verkleinerung des Tumors von einer^d 5 - 10 mm großen Fensterung der Tumorkapsel aus wird unter dem Operationsmikroskop schrittweise vorgenommen, so daß die Tumorkapsel ihre primäre Spannung verliert (Abb. 13 b).

Nun kann unter Fortsetzung der Resektion der Tumorkapsel der N. facialis am Hirnstamm identifiziert werden (Abb. 13 c).

Jede direkte Manipulation am N. facialis im Kleinhirnbrückenwinkel führt nach SAMII mit großer Wahrscheinlichkeit zum postoperativen Funktionsausfall, auch wenn die Kontinuität des Nervenstranges makroskopisch erhalten bleibt. Man wird daher mikrochirurgisch bei sehr starker Vergrößerung mit äußerster Sorgfalt und großer Geduld den N. facialis vom Hirnstamm zum inneren Gehörgang verfolgen (Abb. 13 d).

Der Nerv darf nicht mit den Mikroinstrumenten von der Tumorkapsel abgelöst werden, sondern die Tumorkapsel selbst muß behutsam vom Nerv freipräpariert werden. Dabei darf es nicht zu einer Dehnung des Nervenstranges kommen. Mit einer Hand wird die Tumorkapsel leicht gespannt und mit der Mikroschere in der anderen Hand die Membran zwischen der Tumorkapsel und dem N. facialis scharf durchtrennt. Auf diese Weise kann man die Traumatisierung des N. facialis gering halten.

Nicht selten ist der Nerv durch eine ausgedehnte Kompression in eine dünne, breite Fläche von etwa 2 - 3 cm um die Tumorkapsel ausgewalzt (Abb. 13 e).

Die Schonung des N. facialis ist in einem solchen Fall schwierig, bei entsprechender Sorgfalt jedoch technisch möglich (Abb. 13 f). Am häufigsten wird der N. facialis am inneren Gehörgang geschädigt, wenn die Geschwulst zapfenartig in den

inneren Gehörgang hineingewachsen ist. Die Entfernung des Tumors aus dem inneren Gehörgang muß ebenfalls unter Sicht geschehen. Nach Abtragen der hinteren Lippe des inneren Gehörganges mittels feiner Stanzen oder Diamantbohrer wird der innere Gehörgang übersichtlich dargestellt (Abb. 14).

Durch Anwendung der mikrochirurgischen Technik und Berücksichtigung der genannten Prinzipien kann der Nervus facialis in etwa 2/3 aller Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor-Operationen in seiner Kontinuität erhalten bleiben (DRAKE 1973, KOOS et al. 1973, YASARGIL 1973, HITSELBERGER u. HOUSE 1973).

Wird der Nerv aber an einer Stelle verletzt, so darf der Operateur seine Bemühungen um die weitere Verfolgung und Isolierung des N. facialis nicht aufgeben. Wegen der Elongation des Nerven durch Tumorstadium nimmt der N. facialis im Bereich des Kleinhirnbrückenwinkels deutlich an Länge zu, so daß bei einer Kontinuitätsunterbrechung und einem Substanzverlust von etwa 1 - 1,5 cm bei der Tumorentfernung immer noch eine End-zu-End-Naht ohne Spannung durchgeführt werden kann (SAMII 1979) (Abb. 15 a - d).

Ist aber ein größerer Defekt entstanden und reicht dieser bis zum inneren Gehörgang, so kann die Unterscheidung zwischen distalen Fazialis- und Vestibulocochlearis-Fasern unmöglich werden; selbst die Elektrostimulation kann in diesem Bereich keine Hilfe leisten, da die Reizung aller distalen Nervestümpfe im inneren Gehörgang durch Reizübertragung auf die Fazialisfasern eine Kontraktion der mimischen Gesichtsmuskulatur verursacht.

Der Neurochirurg N. DOTT stellte 1958 ein später allgemein nach ihm benanntes intrakranielles-extratemporales Operationsverfahren vor, bei dem er den zentralen Stumpf des N. facialis

im Kleinhirnbrückenwinkel über ein langes autologes Nerven-
transplantat unter Umgehung des Felsenbeines mit dem extra-
temporalen Fazialisstamm vor dem Foramen stylomastoideum
wiedervereinigte.

In einer 1. Sitzung oder gleichzeitig mit der Entfernung
eines Akustikusneurinoms im Kleinhirnbrückenwinkel mit
Zerstörung des N. facialis wird ein etwa 15 cm langes
autologes Transplantat aus dem N. suralis mit dem ver-
bliebenen zentralen Fazialisstumpf anastomosiert. Unter
Umgehung des eigentlichen Fazialisverlaufes im Felsenbein
wird das Transplantat zur Kraniotomieöffnung herausge-
führt. Zwischen dem M. sternocleidomastoideus und dem M.
splenius capitis wird es zum Foramen stylomastoideum ge-
leitet und so für ca. 90 Tage belassen.

In einer 2. Sitzung nach dieser Zeit, in der die ein-
sprossenden Axone das Transplantat durchwachsen haben
sollen, werden der N. facialis und das distale Ende des
Transplantates aufgesucht und nach Durchtrennung des N.
facialis am Foramen stylomastoideum der periphere Fazialis-
stumpf mit dem Transplantat vereinigt.

Nach DOTT (1958), DRAKE (1966), LOEW (1961) und MIEHLKE (1973)
liefert dieses Vorgehen gute Resultate. Um so erstaunlicher
ist es, daß bisher nur etwa 7 Fälle veröffentlicht wurden.
MÜHLBAUER (1974) meint deshalb, daß die DOTT'sche Operation
bisher nur Lehrbuchcharakter erreicht habe.

Nachdem aber inzwischen das Operieren unter dem Operations-
mikroskop Routine geworden sei, könne man nach SAMII (1979)
erwarten, daß in Zukunft bei der chirurgischen Versorgung
der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren die Wiederherstellung des
N. facialis stets mit einbezogen werde.

Anstelle der DOTT'schen Operation entwickelte SAMII seit 1975 in Zusammenarbeit mit HNO-Chirurgen (WIGAND, DRAF) eine neue Technik: die "Intrakranielle-intratemporale-Anastomose", die in einer gemeinsamen Sitzung ausgeführt wird.

1. OP-Abschnitt (neurochirurgisch)

Nach subokzipitalem Zugang wird der Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel dargestellt. Kann der N. facialis bei der Tumorentfernung nicht erhalten werden, so wird versucht, ihn am Hirnstamm im Bereich des Sulcus pontobulbaris darzustellen (Abb. 17 a).

Auch bei größeren Tumoren läßt sich meist ein Stumpf von mindestens 1 - 1,5 cm Länge gewinnen (Abb. 16 a - b; 17 b - c). Anschließend wird der N. suralis als Spendernerv aus dem Bein entnommen und ein etwa 5 cm langes Nerventransplantat mit dem zentralen Fazialisstumpf am Hirnstamm vereinigt (Abb. 17 c). Das andere Ende des Transplantates wird als Schlinge in den inneren Gehörgang gelegt oder dorsal davon plziert, und ein zweiter Operationsabschnitt schließt sich an.

2. OP-Abschnitt (otochirurgisch)

Nach einer Mastoidektomie wird das mastoidale und das tympanale Segment des N. facialis und nach einer Labyrinthektomie das distale Ende des Transplantates im inneren Gehörgang zur Darstellung gebracht (Abb. 17 e).

Nach Durchtrennung des N. facialis distal des Ganglion geniculi kann der Nervenstumpf nach dorsal verlagert und mit dem distalen Ende des Transplantates anastomosiert werden (Abb. 17 f).

Die Verlängerung der Operationszeit um eineinhalb Stunden bedeutet nach SAMII keine besondere zusätzliche Belastung für den Patienten. Soweit die Ergebnisse bei den vier bisher so operierten Patienten schon zu beurteilen sind, ermutigen sie dazu, diese "Intrakranielle - intratemporale - Anastomose" auch in Zukunft durchzuführen (Abb. 18 a - c).

Abb. 12 a

Kleines Neurinom im Kleinhirnbrückenwinkel rechts. Der N. VII läßt sich bereits bei der Darstellung des Tumors erkennen.

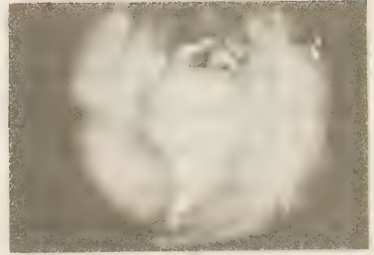


Abb. 12 b

Derselbe Pat. wie Abb. 12 a. Zustand nach Ablösung des Tumors vom Hirnstamm. Auch die Arteria cerebelli inferior anterior ist vom Tumor freipräpariert.



Abb. 12 c

Derselbe Pat. wie Abb. 12 a - b. Zustand nach Öffnung des inneren Gehörganges und Totalentfernung des Kleinhirnbrückenwinkel - Neurinoms unter Erhaltung des N. facialis.



Abb. 12 d

Derselbe Pat. wie Abb. 12 a - c. Drei Monate nach der Operation.

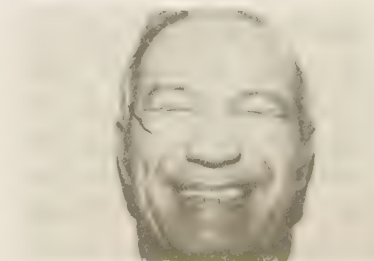


Abb. 13 a

Großes Akustikusneurinom im Kleinhirnbrückenwinkel rechts.



Abb. 13 b

Derselbe Pat. wie Abb. 13 a.
Öffnung der Kapsel und partielle Resektion des Tumors.



Abb. 13 c

Derselbe Pat. wie Abb. 13 a - b.
Nach weitgehender Verkleinerung des Tumors ist der N. facialis am Hirnstamm dargestellt. Der Nerv ist mit der Tumorkapsel stark verwachsen.

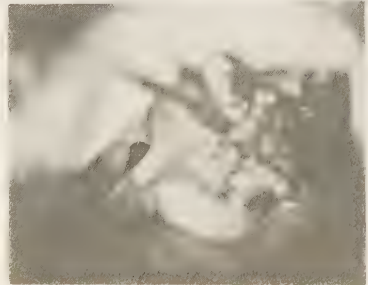


Abb. 13 d

Derselbe Pat. wie Abb. 13 a - c.
Bei schrittweiser, weiterer Verkleinerung des Tumors ist der N. facialis zum inneren Gehörgang hin teilweise dargestellt.



Abb. 13 e

Derselbe Pat. wie Abb. 13 a - d.
Der Tumor ist weitgehend entfernt.
Der freipräparierte N. facialis
ist durch die Tumorkompression
nach kaudal zu einer breiten Fläche
ausgewalzt. Der Tumorrest ist mit
einem Spatel nach oben gehalten.

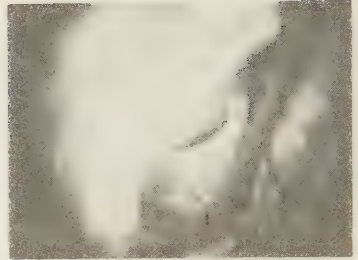


Abb. 13 f

Derselbe Pat. wie Abb. 13 a - e.
Der Tumor ist entfernt und der N.
facialis an der Schädelbasis dar-
gestellt. Der N. acusticus ist
ebenso in seiner Kontinuität er-
halten. Einige Faszikel des N.
vestibularis laufen zum Tumorrest,
der mit einer Pinzette angehoben
ist. Ventral davon ist der Nervus
trigeminus sichtbar.

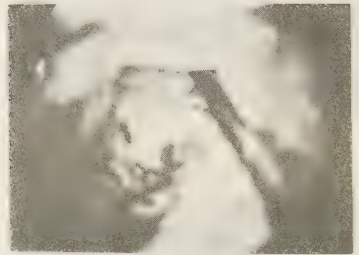


Abb. 14

Darstellung des N. facialis im
inneren Gehörgang durch subokzipi-
talen Zugang und Entfernung der
hinteren Lippe des inneren Gehör-
ganges nach Totalexstirpation
eines Akustikusneurinoms.



Abb. 15 a

Modell des N. facialis im Kleinhirnbrückenwinkel nach einer Kontinuitätsunterbrechung.

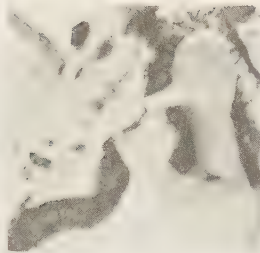


Abb. 15 b

Dasselbe Modell wie Abb. 15 a
Zustand nach End-zu-End-Naht.

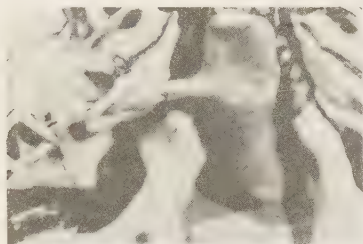


Abb. 15 c

Zustand nach Entfernung eines sehr
großen linksseitigen Akustikus-
neurinoms und Kontinuitätsunter-
brechung des N. facialis.



Abb. 15 d

Derselbe Pat. wie Abb. 15 c.
Zustand nach End-zu-End-Naht des
N. facialis im Kleinhirnbrücken-
winkel.



Abb. 16 a

Modell eines Nervendefektes des N. facialis im Kleinhirnbrückenwinkel.

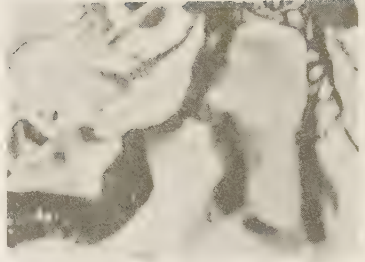


Abb. 16 b

Modell eines rekonstruierten Nervendefektes des N. facialis im Kleinhirnbrückenwinkel durch Nerventransplantation zwischen dem zentralen Stumpf am Hirnstamm und dem distalen Stumpf im mastoidalen Abschnitt des N. facialis (Intrakranielle-intratemporale-Anastomose).

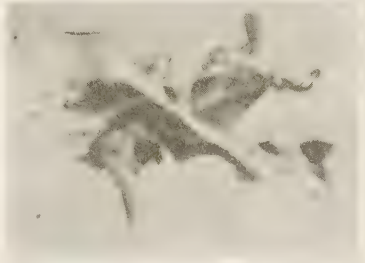


Abb. 17 a

Subokzipitale Darstellung eines großen, linksseitigen Akustikusneurinoms. Die kaudalen Hirnnerven sind im Bereich des unteren Tumorpols sichtbar.



Abb. 17 b

Derselbe Pat. wie Abb. 17 a. Nach partieller Resektion des Tumors Darstellung des N. facialis am Hirnstamm.



Abb. 17 c

Derselbe Pat. wie Abb. 17 a - b.
Totalexstirpation des großen
Tumors mit Teilresektion des N.
facialis und Darstellung des
zentralen Stumpfes des Nervus
facialis am Hirnstamm.

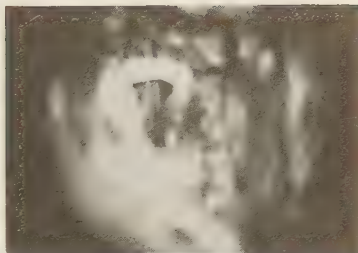


Abb. 17 d

Derselbe Pat. wie Abb. 17 a - c.
Zustand nach Anastomose des zen-
tralen Nervenstumpfes des Nervus
facialis am Hirnstamm mit einem
autologen Nerventransplantat aus
dem N. suralis.

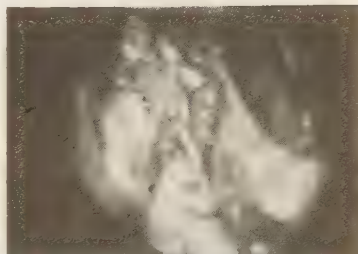


Abb. 17 e

Derselbe Pat. wie Abb. 17 a - d.
Zustand nach Mastoidektomie und
translabyrinthärer Freilegung des
inneren Gehörganges. Darstellung
des N. facialis im mastoidalen und
tympalanen Verlauf. Das eingerollte
zweite Ende des Transplantates im
inneren Gehörgang ist ebenfalls
dargestellt.

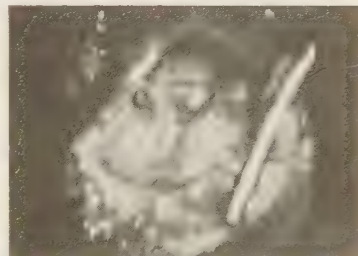


Abb. 17 f

Derselbe Pat. wie Abb. 17 a - e.
Der N. facialis ist unterhalb des
Ganglion geniculi durchtrennt und
der distale Stumpf nach ventral
verlagert und mit dem Nerventrans-
plantat vereinigt.



Abb. 18 a

Aufnahme 10 Tage nach Entfernung eines großen Akustikusneurinoms links mit Rekonstruktion des N. facialis mittels eines 5 cm langen Transplantates zwischen dem proximalen Stumpf am Hirnstamm und dem mastoidalen Abschnitt im Felsenbein (Intrakranielle - intratemporale - Anastomose).



Abb. 18 b

Dieselbe Pat. wie Abb. 18 a. Ergebnis 13 Monate nach der Operation.

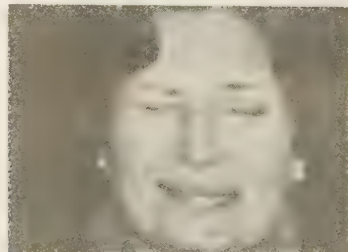
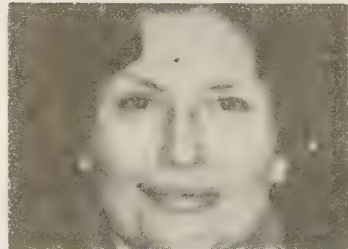




Abb. 18 c

Patientin 23 Monate nach Entfernung eines linksseitigen Akustikusneurinoms und Anlegen einer Intrakraniellen-intratemporalen-Anastomose in einer Sitzung.

II Intratemporaler Bereich

Intratemporal, d.h. im Bereich des Felsenbeins, kann der N. facialis bei Schädelbasisfrakturen, Längs- und vor allem bei Querbrüchen, durch Tumoren oder iatrogen während einer Operation geschädigt werden.

Typische Verletzungsstellen bei den verschiedenen Operationen sind nach MIEHLKE (zit. n. RUDERT 1975):

1. das vertikale mastoidale Segment
(bei Mastoidektomien und Saccotomien);
2. das posteriore tympanale Segment am Übergang zum mastoidalen Segment
(bei Radikaloperationen, Fenestrationen des lateralen Bogenganges, Antrumkontrollen, Operationen intralabyrinthärer Cholesteatome, Ultraschall- und Kryochirurgie des Morbus Menière);
3. das anteriore tympanale Segment
(bei Operationen von Pyramidenspitzen-Cholesteatomen);
4. das meatale Segment
(bei Operationen des inneren Gehörganges: Vestibularisneurektomien, Akustikusneurinomen usw.).

Auch bei diesen intratemporalen Schädigungen wird eine Dekompression oder eine direkte Wiederherstellung der Kontinuität des Nerven mittels End-zu-End Naht oder autologer Nerventransplantation angestrebt (Abb 19 a - b).

Der operative Zugang zu den einzelnen intratemporalen Fazialisabschnitten wurde bereits bei der chirurgischen Behandlung der BELL'schen Parese beschrieben.

Abb. 19 a

Interposition eines 2,5 cm
langen Transplantates unter-
halb des Ganglion geniculi
im tympanalen und mastoidalen
Abschnitt des N. facialis.



Abb. 19 b

Wiederherstellung der
Funktion 1 1/2 Jahre
nach der operativen
Versorgung des Nervus
facialis durch Trans-
plantation im tympa-
nalen und mastoidalen
Abschnitt.



Als Alternative zur Transplantation besteht in diesem Bereich außerdem die Möglichkeit der End-zu-End Naht nach Rerouting, d.h. Verlagerung des Nerven in ein neugefrästes Knochenbett oder Rückverlagerung der Glandula parotis. Ebenso wie die intratemporale End-zu-End Anastomose (BUNNELL 1927 und R. C. MARTIN 1931) geht das Rerouting auf diese beiden Autoren zurück (Abb. 20 - 23).

Abb. 20

Rerouting nach BUNNELL u. MARTIN. Ausgleich eines Substanzdefektes durch Verlagerung des Nerven in die Paukenhöhle. 1 N. facialis, durchgezogene Linie = Zustand nach Rerouting, gestrichelt = altes Nervenbett, 2 Paukenhöhle, 3 Foramen stylomastoideum, 4 Parotis

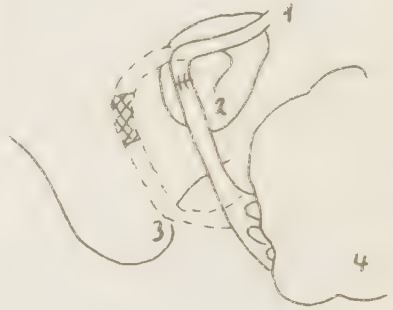


Abb. 21

Rerouting nach MÜNDNICH. Der Substanzverlust wird überwiegend durch Rückverlagerung der Parotis kompensiert.

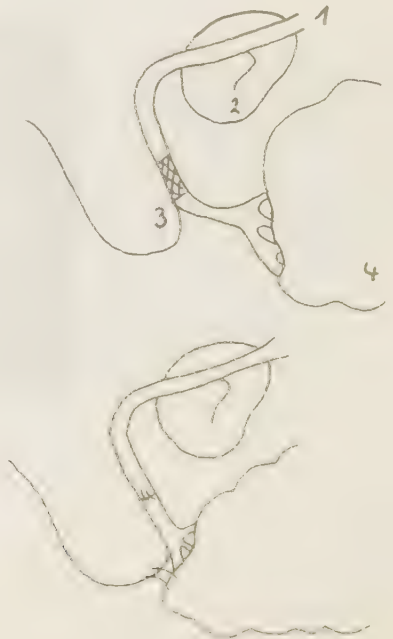


Abb. 22

Translabyrinthäres Rerouting des N. facialis mit Verlust des Labyrinths. 1 N. facialis, 2 Porus acusticus internus, 3 Beginn des Canalis FALLOPPII, 4 Foramen stylomastoideum

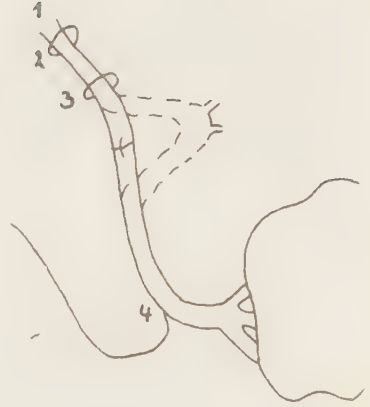
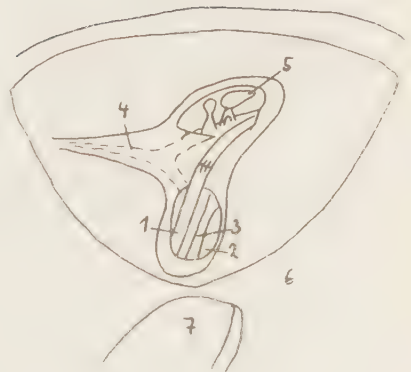


Abb. 23

Transtemporales Rerouting ohne Verlust des Labyrinths. Das Pyramiden-dach über dem inneren Gehörgang (2) und dem Mittelohr (5) ist abgetragen. 1 N. facialis, 3 N. vestibulo-cochlearis, 4 N. petrosus superficialis major, 6 Dura des Temporallappens, 7 Hirnspatel (Abb. n. RUDERT 1975)



III Extratemporaler Bereich

Extratemporal, d.h. in der Gesichtsregion, treten die meisten Fazialislahmungen nach tiefen Gesichtsverletzungen, vor allem bei Verkehrsunfällen, auf, aber auch infolge eines Parotistumors oder nach einer Parotidektomie mit unbeabsichtigter Schädigung bzw. bewußter Resektion des Nervus facialis zur Einhaltung der Radikalität.

Grundsätzlich gibt es zwei Alternativen zur extratemporalen Darstellung des N. facialis:

1. Aufsuchen des Nervenstammes beim Austritt aus dem Foramen stylomastoideum und Weiterpräparieren zur Peripherie hin;
2. Darstellen der einzelnen peripheren Nervenäste und Zurückverfolgen zum Nervenstamm.

Zur Versorgung des teilweise oder vollständig geschädigten Nervs bieten sich besonders die End-zu-End Anastomosierung oder die autologe Nerventransplantation an. Als Spendernerv können der N. auricularis magnus, der N. transversus colli oder der N. suralis dienen. Für die Frage, welche der beiden Maßnahmen angewandt werden soll, ist auch hier das Ausmaß des Defektes und die davon abhängende Möglichkeit einer spannungsfreien Nervennaht entscheidend.

Experimentelle Untersuchungen von MILLESI, BERGER u. MEISSEL (1972) und von SAMII u. WALLENBORN (1972) haben gezeigt, daß eine unter Spannung angelegte End-zu-End Naht deutlich schlechtere Ergebnisse liefert, als spannungsfrei interponierte autologe Nerventransplantate. Diese Autoren fordern außerdem, eine Nervennaht in mikrochirurgischer Technik unter dem Operationsmikroskop durchzuführen, da dieses Vorgehen die Ergebnisse deutlich verbessere.

Zur chirurgischen Versorgung einer tiefen Schnittverletzung vor dem Foramen stylomastoideum wird als erstes der proximale Fazialisstumpf am Foramen dargestellt. Da der distale Stumpf häufig nicht mehr außerhalb der Parotis zu erreichen sein wird, muß zur Darstellung der peripheren Stümpfe die Speicheldrüse gespalten werden (Abb. 24 a - b).

Je nach Ausmaß des Defektes wird dann eine End-zu-End Naht oder eine Nerventransplantation durchgeführt (Abb. 24 c - d).

Bei weiter peripher gelegenen Schnittverletzungen einzelner Fazialisäste, welche jedoch wegen der Anastomosierungen des Nervenplexus nicht zu einem merkbaren Funktionsausfall führen müssen, besteht die Möglichkeit einer direkten Versorgung dann, wenn vor der Muskulatur ausreichend lange und intakte distale Stümpfe erhalten sind (Abb. 25 a - c).

Wenn der zentrale Stumpf auf der geschädigten Seite zur direkten Wiederherstellung nicht erreichbar ist, so lassen sich mit der weiter unten beschriebenen "Fazio-fazialen Anastomose" ansprechende Ergebnisse erzielen.

Bei der Tumorchirurgie im Bereiche der Schädelbasis und des Gesichtes ist der N. facialis mit besonderer Schonung zu behandeln. Bei gutartigen Tumoren sollte er wenn irgend möglich erhalten bleiben. Entsteht aber trotz erhaltener Kontinuität postoperativ infolge einer stärkeren Traumatisierung des N. facialis und Narbenstrangulationen eine Fazialisparese, so lassen sich auch längere Zeit nach der Erstoperation durch eine mikrochirurgische Neurolyse gute Ergebnisse erzielen (Abb. 26 a - b).

Muß der N. facialis bei malignen Prozessen aus Gründen der Radikalität ebenfalls reseziert werden, so sollte von vornherein die Überbrückung des Defektes mittels autologer Nerventransplantation eingeplant werden (Abb. 27 a - d).

Bei einer späteren Versorgung des bei der Entfernung eines malignen Parotistumors entstandenen Nervendefektes wird häufig kein intakter zentraler Stumpf extratemporal vor dem Foramen stylomastoideum vorzufinden. Deshalb empfiehlt es sich, die Suche nach dem Nervus facialis im Narbengebiet zu vermeiden und den proximalen Stumpf durch Öffnen des Mastoids im FALLOPPI'schen Kanal darzustellen. Auch die peripheren Äste können im Gesunden außerhalb des alten OP-Gebietes im einzelnen dargestellt werden. Danach läßt sich der vorhandene Defekt mit Hilfe eines vom distalen Ende des N. suralis gewonnenen Nerventransplantates überbrücken (Abb. 28 a - b).

Entscheidend für die Indikationsstellung zu einer solchen Spätversorgung ist der Nachweis, daß die betroffene mimische Gesichtsmuskulatur nicht vollständig atrophiert ist. Elektromyographische Untersuchungen ermöglichen eine genaue Beurteilung. Zeigen die Muskeln im EMG noch eine Spontanaktivität oder eine Innervation vom N. facialis der Gegenseite aus, so besteht auch nach vielen Jahren noch die Chance einer funktionellen Verbesserung der Fazialislähmung durch die oben erwähnte operative Versorgung.

Als Beispiel sei eine 20 jährige Studentin genannt, bei der seit ihrem 5. Lebensmonat infolge einer Hämangiomoperation eine komplette, linksseitige Fazialislähmung bestand. Wegen des positiven elektromyographischen Befundes wurde eine operative Rekonstruktion versucht. Intraoperativ fand sich eine Kontinuitätsunterbrechung des N. facialis. Nach Resektion des zentralen Stumpfnuroms und der Fibrose der peripheren Äste bestand ein Nervendefekt von ca. 5 cm Länge. Dieser wurde mit einem autologen Nerventransplantat überbrückt. Nach 17 Monaten hatte die Patientin bereits eine zufriedenstellende Reinnervation erreicht und bei einer Untersuchung nach 58 Monaten ließ sich ein sehr gutes Endresultat beobachten (Abb. 29 a-d).

Abb. 24 a

Durchtrennung des N. facialis unmittelbar vor dem Foramen stylo-mastoideum nach tiefer Glasschnittverletzung. Darstellung des zentralen und des peripheren Stumpfes.



Abb. 24 b

Dieselbe Pat. wie Abb. 24 a. Zustand nach Spaltung der Glandula parotis und Überbrückung des Nervendefektes mit zwei autologen Nerventransplantaten.



Abb. 24 c

Dieselbe Pat. wie Abb. 24 a - b.
Präoperative Aufnahme. Klinisch
besteht eine komplette Fazialis-
parese links.

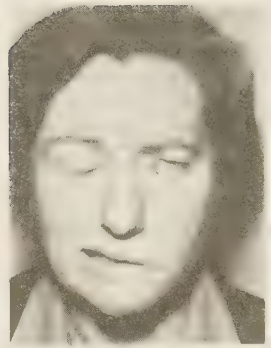


Abb. 24 d

Dieselbe Pat. wie Abb. 24 a - c.
Funktionelles Ergebnis 18 Monate
nach der Operation.



Abb. 25 a

Glatte Schnittverletzung des N. facialis im Bereich des R. zygomaticus und des R. buccalis der linken Gesichtshälfte.



Abb. 25 b

Derselbe Pat. wie Abb. 25 a.
Zustand nach mikrochirurgischer
Darstellung der durchtrennten
Äste des N. facialis.

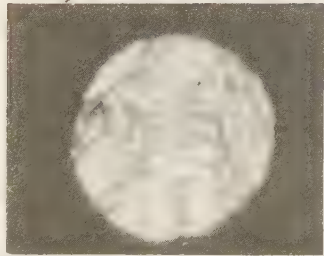


Abb. 25 c

Derselbe Pat. wie Abb. 25 a - b.
Zustand nach spannungsloser
End-zu-End Naht.

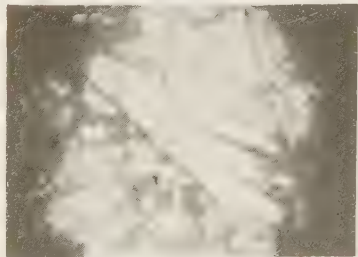


Abb. 26 a

Komplette, periphere Fazialisparese
rechts nach Entfernung eines Parotis-
rezidivtumors.



Abb. 26 b

Derselbe Pat. wie Abb. 26 a.
Funktionelles Ergebnis 6 Monate nach
der vorgenommenen faszikulären Neuro-
lyse mit Entfernung des Narbengewebes.

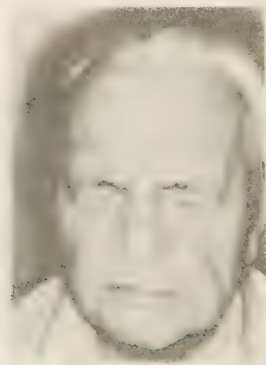


Abb. 27 a

Linksseitiger Parotistumor, der zusammen mit dem N. facialis total exstirpiert werden muß.



Abb. 27 b

Zustand nach Totalexstirpation des Parotistumors mit Resektion des N. facialis und Überbrückung des Defektes durch ein Transplantat aus dem N. suralis.



Abb. 27 c

Fazialislähmung auf der linken Seite
nach Radikaloperation des Parotis-
tumors.



Abb. 27 d

Wiederherstellung der Funktion des N. facialis
18 Monate nach der extratemporalen Nerven-
transplantation.

Abb. 28 a

Darstellung des N. facialis bei einem Patienten nach Parotidektomie und Bestrahlung. Darstellung des zentralen Stumpfes des Nervus facialis im mastoidalen Segment nach Entfernung des Mastoids. Die peripheren Äste des N. facialis sind ebenfalls dargestellt.



Abb. 28 b

Derselbe Pat. wie Abb. 28 a. Zustand nach Überbrückung des Nervendefektes mittels zweier Nerventransplantate.

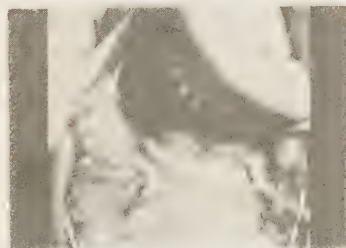


Abb.
29 a

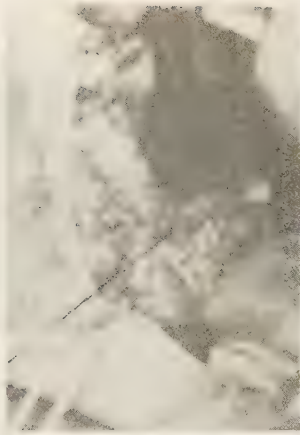


Abb.
29 b



Abb. 29 a Totale Unterbrechung der Kontinuität des N. facialis. Der proximale Stumpf und die einzelnen peripheren Äste des N. facialis sind dargestellt.

Abb. 29 b Überbrückung eines 5 cm langen Nervendefektes des N. facialis im Bereich der linken Gesichtshälfte durch autologe Nerventransplantate.



Abb. 29 c

Wiederherstellung der Funktion des N. facialis auf der linken Seite 17 Monate nach Interposition eines 5 cm langen Transplantates.

Abb. 29 d

Dieselbe Patientin wie Abb. 29 a - c.
58 Monate nach der Überbrückung des
5 cm langen Nervendefektes.



Eine weitere Behandlungsmöglichkeit einer Fazialisparese bietet die Nervenpfropfungsanastomose unter Verwendung eines Spendernervs. Schon 1879 hat DROBNIK (zit. n. SAWICKI 1902) erfolgreich eine Verbindung zwischen dem peripheren, extra-temporalen Fazialisstumpf und dem zentralen Stumpf des R. externus des N. accessorius hergestellt. Die erste Facialis-Hypoglossus Anastomose wurde von KÖRTE (1903) durchgeführt.

Ziel dieser Nervenpfropfungen ist es, eine Reinnervation der gelähmten mimischen Muskulatur mit Hilfe eines anderen motorischen Hirnnervs zu erreichen, die zumindest eine weitgehende Symmetrie des Gesichtes in Ruhe ermöglichen soll.

Eine Facialis-Accessorius Anastomose wurde in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik bei 21 Patienten wie folgt vorgenommen:

Schnitt am Vorderrand des M. sternocleidomastoideus im proximalen Drittel bis zur unteren Mastoidspitze. Nach Durchtrennung des Platysma wird zunächst der Stamm des N. facialis in der Fossa retromandibularis aufgesucht und in einer Länge von 2 bis 3 cm mobilisiert. Nun wird der N. accessorius freipräpariert, der zwischen dem hinteren Bauch des M. digastricus und dem M. sternocleidomastoideus verläuft. Anschließend wird der N. accessorius unmittelbar nach seiner Insertion am M. sternocleidomastoideus möglichst peripher durchtrennt und mit Haltefäden versehen. Der N. facialis wird möglichst nahe der Schädelbasis durchschnitten. Danach wird eine spannungsfreie End-zu-End Naht zwischen dem zentralen Teil des N. accessorius und dem peripheren Stumpf des N. facialis durchgeführt.

Bei der Facialis-Hypoglossus Anastomose wird ebenfalls der hintere Bauch des M. digastricus aufgesucht und der N. Hypoglossus bis zur Karotisteilung verfolgt. Distal des Abganges

des Ramus descendens nervi hypoglossi wird der Nervenstamm durchtrennt und sein proximaler Anteil mit dem distalen Fazialisstumpf vereinigt.

Die offensichtlichen Nachteile dieses Vorgehens sind erstens der Verlust bzw. eine Beeinträchtigung der Funktion des Spendernervs, Schulterheben bzw. Zungeninnervation, und zweitens, daß mit Hilfe eines anderen Nervs die emotionelle Ausdrucksmotorik nicht wiedererlangt werden kann.

Als eine Alternative zu den beiden vorgenannten Nervenpfropfungen entwickelten SMITH (1971), SCARAMELLA (1971), ANDERL (1972), SAMII (1973) und PIALOUX et al. (1976) die "Fazio-faziale Anastomose", auch "Cross-Face-Nerve-Transplantation" genannt.

Das Prinzip der Fazio-fazialen Anastomose stützt sich auf die Erfahrung, daß wegen der meist vorhandenen Querverbindungen zwischen den einzelnen peripheren Fazialisästen eine selektive Durchtrennung von bis zu 50 % der Fasern auf einer Seite kaum einen merkbaren Funktionsverlust nach sich zieht. Somit lag der Gedanke nahe, 50 % der Fazialisfasern der gesunden Seite mittels langer Suralis-Transplantate der anderen, gelähmten Gesichtshälfte zuzuführen und damit eine Reinnervation anzustreben. Im Gegensatz zu den Pfropfungen bringt diese kaum einen zusätzlichen Funktionsverlust mit sich, andererseits schafft sie aber auch die anatomischen Voraussetzungen, um die emotionelle Ausdrucksmotorik auf der gelähmten Gesichtshälfte wiederzuerlangen.

SAMII hat von 1973 bis Juli 1977 bei 34 Patienten eine solche Fazio-faziale Anastomose folgendermaßen durchgeführt:

Zuerst werden die beiden Nn. surales aus den Unterschenkeln entnommen. Nach Umlagerung des Patienten auf den Rücken wer-

den beiderseits und symmetrisch etwa 1,5 cm präaurikulär je ein Hautschnitt von wenigen Zentimeter Länge gelegt. Nun werden auf der gesunden Seite die Äste des N. facialis über der Parotis aufgesucht und mittels elektrischen Reizen bezüglich ihrer Zugehörigkeit und Funktion identifiziert. Jetzt werden nach einer Inzision in der Nasolabialfalte beiderseits die Oberlippe subkutan untertunnelt und dabei die beiden Transplantate den beiden Fazialisverzweigungsgebieten zugeführt. Nach nochmaliger Funktionsprüfung der Fazialisäste für Augenschluß und Mundwinkelanheben auf der gesunden Seite, wird die Hälfte dieser Äste durchtrennt. Ebenfalls werden auf der kranken Seite 50 % der gleichen peripheren Fazialisäste wie auf der anderen Gesichtshälfte durchtrennt. In mikrochirurgischer Technik, mit 10 x 0 Naht, wird nun das erste Transplantat mit dem Ramus fronto-temporalis und dem R. zygomaticus der gesunden Seite und mit den korrespondierenden der Gegenseite verbunden. Mit Hilfe des zweiten Transplantates erfolgt dann die Verbindung der Rr. buccales und der Rr. marginales mandibulae in analoger Weise (Abb. 30).

Intraoperative Elektrostimulation der einzelnen Fazialisäste und die Ergebnisse der Patientennachuntersuchungen haben gezeigt, daß der R. zygomaticus der wichtigste der peripheren Äste ist und allein eine ausreichende Kontraktion des M. orbicularis oculi und des M. orbicularis oris hervorrufen kann. Ebenso zeigte sich, daß die Stirninnervation in keinem Fall wiederkehrte. Nach diesen Erfahrungen wurde in der letzten Zeit das operative Vorgehen dahingehend vereinfacht, daß auf die Darstellung aller peripheren Fazialisäste verzichtet wird und lediglich nach einem ca. 2 cm langen Hautschnitt direkt über dem R. zygomaticus auf beiden Seiten diese beiden Äste dargestellt und durch ein Suralistransplantat miteinander verbunden werden (Abb. 31 - 33).

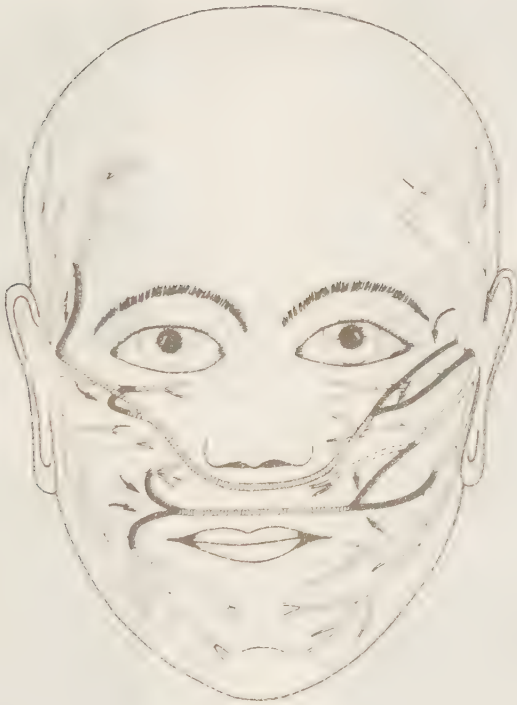


Abb. 30

Fazio-faziale Anastomose bei einer rechtsseitigen Fazialislähmung mittels zweier autologer Nerventransplantate aus den Nn. surales.

Abb. 31 a

Darstellung der peripheren Äste des N. facialis zur Durchführung einer Fazio-fazialen Anastomose.

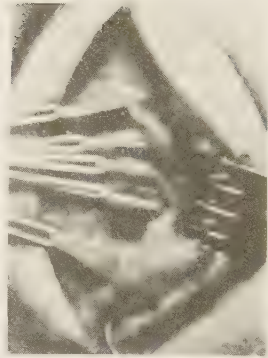


Abb. 31 b

Derselbe Pat. wie Abb. 31 a.
 Darstellung der peripheren Äste des N. facialis auf beiden Seiten. Die Suralistransplantate zeigen die Lage an, die sie nach der Anastomose mit den verschiedenen analogen Fazialis-ästen subkutan einnehmen werden.



Abb. 32 a

Nach einem Hautschnitt von 2 cm Länge unterhalb des Os zygomaticus ist der R. zygomaticus der gesunden Seite dargestellt und durchtrennt. Der zentrale Stumpf ist bereits mit einem N. suralis-Transplantat anstomosiert.



Abb. 32 b

Derselbe Pat. wie Abb. 32 a. Darstellung und Durchtrennung des R. zygomaticus auf der kranken Seite. Das zweite Ende des Transplantates ist bogenförmig mit dem distalen Stumpf des R. zygomaticus vereinigt.



Abb. 33 a

Präoperative Aufnahme. Klinisch besteht eine komplette Fazialislähmung links nach Entfernung eines Kleinhirnbrückenwinkel-Tumors.





Abb. 33 b

Derselbe Pat. wie Abb. 33 a. Frühes funktionelles Ergebnis 10 Monate nach Durchführung einer Fazio-fazialen Anastomose.

Ersatzplastiken bei alten Fazialislähmungen mit atrophierter mimischer Muskulatur auf der gelähmten Seite

Die vorgenannten Operationstechniken setzen jedoch eines voraus: intaktes Muskelgewebe in der Gruppe der mimischen Gesichtsmuskeln.

Ist dies aber nach einer Jahre dauernden Fazialislähmung atrophiert, und sind auch elektromyographisch keine Potentiale mehr nachweisbar, so ist eine direkte Reinnervation auch nicht mehr mittels End-zu-End Anastomose, Nerventransplantation oder Nervenpfropfungen mit anderen Hirnnerven zu erreichen.

Um auch diesen Patienten helfen zu können, ist im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Ersatzoperationen entwickelt worden. "Statische" Fixierungen können dabei lediglich eine kosmetische Korrektur der gelähmten Gesichtshälfte bewirken und sind häufig wegen der Dehnung des Gewebematerials nicht von langer Dauer, außerdem bleibt diese Gesichtshälfte "tot". Als Beispiele seien genannt:

Anheben des herabhängenden Mundwinkels mittels Fascia lata Zügel zum Jochbogen oder zum Ansatz des M. temporalis (Mc LAUGHLIN 1953), oder mittels einer ovalären oder parabelförmigen Hautresektion im Bereiche der Nasolabialfalte (VOGEL u. KAPOVITS 1953, 1961).

Schließen des Augenlides mittels zweier kleiner implantierter Magneten (MÜHLBAUER et al. 1973).

Gesichtshautraffung, das sog. "Face-lifting".

Bei den "dynamischen" Rekonstruktionsoperationen wird versucht, mit Hilfe der beiden motorisch vom N. trigeminus versorgten Kaumuskeln, M. temporalis und M. masseter, und indirekter Neurotisation, d.h. Einlegen innervierter Muskelteile in die motorisch gelähmte Muskulatur (ROSENTHAL 1916, 1956), oder aber

mit frei transplantierten autologen Muskeln bzw. Muskeln und Nerven (THOMPSON 1971, 1976, FREILLINGER 1975, MILLESI u. SAMII 1975) oder von Muskel-Nerv-Gefäß Einheiten (HARII 1976 u. 1977) eine "Wiederbelebung" der paretischen Gesichtshälfte zu erlangen

Bei dem Verfahren nach LEXER-ROSENTHAL wird für eine muskuläre, d.h. indirekte, Neurotisation der Mm. orbicularis oris und orbicularis oculi je das vordere Drittel des M. masseter und des M. temporalis mitsamt der Nervenversorgung abgespalten, nach vorne zu Mund- und Augenwinkel geführt und dort breitflächig und spannungsfrei in den Rand des M. orbicularis oris bzw. oculi eingenäht. Die Patienten müssen dann versuchen, bei der Innervation der Kaumuskulatur eine dissoziierte Innervierung dieser Muskelgruppen zu erreichen. Im Gegensatz zu den statischen Muskel- und Faszien-Plastiken, die in Überkorrektur ausgeführt werden, sind hier die Muskelzüge nur locker geführt. Mit einem sichtbaren Resultat ist erst nach 3 bis 4 Monaten zu rechnen.

THOMPSON (1971) gelang es, Extremitätenmuskeln, die zwei Wochen vorher denerviert worden waren, in die gelähmte Gesichtshälfte zu implantieren und sie lebens- und funktionsfähig zu erhalten. Durch muskuläre Neurotisation von der gesunden Seite her werden die Transplantate reinnerviert.

Zur Wiederherstellung eines seitengleichen Augenschlusses wird der M. extensor digitorum brevis aus dem Fuß zum M. orbicularis oculi der gesunden Seite transplantiert, von wo aus seine Reinnervation erfolgt. Die Muskelsehne wird in einem Tunnel durch den Nasenrücken hindurchgeführt und subkutan entlang dem Rand des gelähmten Augenlides am lateralen Augenwinkel vernäht. Auf diese Weise kann nach THOMPSON (1976, 1977) ein beidseitiger, synchroner Augenschluß erreicht werden.

Zur Funktionsrückkehr des gelähmten *M. orbicularis oris* wird nach THOMPSON (1974) der *M. palmaris longus* oder der *M. extensor digitorum brevis* mit Sehne entnommen, in zwei Partien gespalten und so auf den *M. orbicularis oris* transplantiert, daß das Transplantat zur gesunden Seite überlappt, damit eine muskuläre Neurotisation stattfinden kann. Die Sehne wird um den *Arcus zygomaticus* der gelähmten Seite geschlungen.

Im Gegensatz zu THOMPSON, dessen kleine Muskeltransplantate wegen fehlendem Gefäßanschluß aus der neuen Umgebung ernährt werden müssen, verwenden HARRI et al. (1976, 1977) ein Gefäß-Nerv-Muskel Transplantat aus dem *M. gracilis*. Als Donornerv benutzt er entweder den *N. temporalis profundus* oder noch intakte Äste des *N. facialis* und als Donorgefäße die oberflächlichen *Temporalis-* oder *Fazialisgefäße*.

Der Vorteil seines Vorgehens liegt in der günstigeren Ernährung des Transplantates.

Soll der herabhängende Mundwinkel bei einem Patienten mit atrophierter mimischer Muskulatur korrigiert und wieder beweglich gemacht werden, so gibt es außer der LEXER-ROSENTHAL-Plastik eine weitere Operationstechnik, nämlich die Kombination der Fazio-fazialen Anastomose und einer freien Muskeltransplantation mit Nervenanschluß (MILLESII u. SAMII 1975, FREILINGER 1975, THOMPSON 1976, 1977).

MILLESII u. SAMII und FREILINGER benutzten die kurzen Zehenstrecker und den *Nervus suralis* als einzelne Transplantate; THOMPSON dagegen den *M. flexor hallucis brevis* zusammen mit dem etwa 8 cm langen distalen Ende des diesen Muskel versorgenden *Nervus tibialis anterior*.

Bei 15 seiner Patienten ging THOMPSON nach folgendem Prinzip vor:

Das Muskeltransplantat wird mit der Sehne am *Arcus zygomaticus* befestigt und der vorher gespaltene Muskel in das Bett der gelähmten *Mm. zygomaticus major* und *levator anguli*

oris eingenäht. Das noch unverändert mit dem Muskel verbundene Nerven-Transplantat wird ähnlich wie bei der Fazio-fazialen Anastomose subkutan unter der Oberlippe zur kontralateralen, gesunden Seite geführt und dort mit Fasern des R. zygomaticus und R. buccalis des N. facialis in mikrochirurgischer Technik anastomosiert.

In einem frühen Bericht gibt THOMPSON (1976,1977) an, daß von den bis dahin 15 so operierten Patienten mindestens 65 % nach einem Jahr eine signifikante Verbesserung erfahren haben.

Fazialisspasmus und die chirurgische Therapie

Vor ganz anderen Problemen als bei der Fazialislähmung steht man beim Fazialisspasmus - nämlich einem Zuviel an unkontrollierbarer Innervation -.

Unter einem Fazialisspasmus versteht man unwillkürliche, synchrone Muskelzuckungen einzelner oder mehrerer vom N. facialis innervierter Muskeln. Er beginnt häufig beim M. orbicularis oculi mit einem lästigen Augenzwinkern und breitet sich von dort aus. Er bleibt aber meist auf eine Gesichtshälfte beschränkt, weshalb er im englischen Schriftgut auch "hemi-facial spasm" genannt wird.

Die eigentliche Ursache für sein Auftreten ist noch ungeklärt, FISCH (1977) "The etiology of hemifacial spasm still remains a questionmark", MIEHLKE (1977) "I have no idea about the etiology".

Bei einem Teil der Patienten läßt sich nach GARDNER u. SAVA (1962), JANNETTA (1970, 1975, 1977) und BERTRAND et al. (1977) ein Fazialisspasmus darauf zurückzuführen, daß eine abnormal verlaufende Gefäßschlinge den N. facialis intrakraniell komprimiert. Manchmal kann aber auch ein den Nerv komprimierender Tumor dafür verantwortlich gemacht werden (BERTRAND et al. 1977) oder eine narbige Einschnürung des Nerven nach einer Nervennaht bzw. Nerventransplantation, ein stumpfes Trauma des N. facialis oder eine Defektheilung. Relativ häufig tritt ein Fazialisspasmus nach Defektheilung einer BELL'schen Parese auf.

JANNETTA et al. berichten 1977 über ihre Erfahrungen und Ergebnisse bei 47 Patienten mit Fazialisspasmus. Bei allen hatten sie intraoperativ eine mechanische Kompression der Austrittszone des N. facialis aus dem Hirnstamm gefunden. Bei 46 wurde ein senkrecht zum N. facialis verlaufendes, die Austrittsstelle komprimierendes Gefäß, meist eine Arterien-schlinge, und bei einem Patienten ein kleines Cholesteatom für den Spasmus ver-

antwortlich gemacht. Das Prinzip ihrer Behandlung liegt in der Dekompression der Fazialisaustrittsstelle am Hirnstamm, indem sie die Verlaufsrichtung der Gefäßschlinge mittels kleiner, nichtresorbierbarer Schwämmchen oder kleiner Muskelstücke, welche zwischen die Gefäßschlinge und den Hirnstamm geschoben werden, ändern.

Die Resultate ihres Vorgehens sind bisher einzigartig. Bei 80 % der Patienten war der Fazialisspasmus damit endgültig behoben. Lediglich bei einer Patientin trat der Fazialisspasmus nach Jahren erneut auf - und zwar nach einem Autounfall. Diese Tatsache unterstützt ihrer Meinung nach ihre These, nach der die senkrecht zum N. facialis verlaufende Kompression des Hirnstammes an der Fazialisaustrittsstelle die echte Ursache ist, die Dekompression eine definitive Behandlung darstellt und die Besserung nicht durch das Operationstrauma bedingt ist.

In den Fällen, in denen ein Tumor oder eine komprimierende Gefäßschlinge nachgewiesen werden kann, sollte dieser entfernt bzw. die Gefäßschlinge mobilisiert und zurückverlagert werden. In allen anderen Fällen bleibt - neben einer medikamentösen Blockade des N. facialis mittels Phenol-Injektionen im Bereiche des Nervenstammes (SADF 1977) - die Möglichkeit einer symptomatischen chirurgischen Behandlung.

In früheren Jahren wurden häufig Facialis-Accessorius bzw. Facialis-hypoglossus Anastomosen zur Ausschaltung des Spasmus und zur Reinnervation der danach gelähmten mimischen Muskeln angelegt (KENNEDY 1901, GIBSON 1921, COLMAN 1937, EHNI und WOLTMANN 1945 u. a.).

AMMI führte 1976 bei einer Patientin mit linksseitigem Fazialisspasmus eine Fazio-faziale Anastomose durch. Er durchtrennte in seinem Fall 1/3 der Fazialisäste und verband die peripheren Nervenstämme mittels zweier langen Suralis-Transplantaten über die Oberlippe mit den zentralen Stümpfen von 50 % der Äste auf der

gesunden Seite, die dafür vorher durchtrennt worden waren. Postoperativ gingen die Spasmen zurück. Bei einem eventuellen Wiederauftreten des Spasmus nach erfolgter Reinnervation über die Fazio-faziale Anastomose besteht bei diesem Vorgehen die Möglichkeit, auch die letzten 25 % der linksseitigen Fazialisäste zu durchtrennen, um damit den Spasmus auszuschalten, ohne dabei aber dann eine linksseitige Fazialislähmung in Kauf nehmen zu müssen. Eine endgültige Beurteilung des Ergebnisses ist aber wegen des noch kurzen Beobachtungszeitraumes noch nicht möglich.

Häufig wird zur Therapie des Fazialisspasmus empfohlen, einen Teil, z.B. 50 %, der Fazialisäste zu durchtrennen und die proximalen Enden nach hinten gebogen zu fixieren oder 1 - 2 cm lange Segmente zu resezieren (GREENWOOD 1946, FISCH et al. 1972). Postoperativ besteht dann in den meisten Fällen für einige Wochen eine Schwäche des N. facialis und fast immer geht der Spasmus zurück.

Leider ist bei einem solchen Vorgehen die Rezidivquote recht hoch. Nach SADÉ (1977) ist nach etwa einem Jahr mit einem erneuten Auftreten des Fazialisspasmus zu rechnen. FISCH (1977) berichtet jedoch über günstigere Ergebnisse.

Übersicht über die Operationen, die in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik von 1956 bis Juli 1977 am Nervus facialis vorgenommen wurden.

Die nachfolgende Übersichtstabelle ist nach der Lokalisation des operativen Eingriffs - im Kleinhirnbrückenwinkel, intratemporal, extratemporal - gegliedert.

Im Kleinhirnbrückenwinkel:

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Ri ♂	28	Fazialisspasmus	vaskuläre Dekompression	48 Mo	38 Mo
De ♀ Sa +	35	Fazialisspasmus	vaskuläre Dekompression	14 Ja	8 Mo
Hu ♂	32	Fazialisspasmus	vaskuläre Dekompression	36 Mo	7 Mo
Ei ♀ +	62	Fazialislähmung, Durchtrennung des N. VII bei Akustikusneuri- nomentfernung	End-zu-End Naht	♂	5 Mo
Bo ♂	37	Fazialislähmung, Durchtrennung des N. VII bei Akustikusneuri- nomentfernung	End-zu-End Naht	♂	1 Mo
He ♀ -	28	Fazialislähmung Teilresektion des N. VII bei Akustikusneuri- nomentfernung	Transplant. 1 x 4 cm	♂	20 Mo

Im Kleinhirnbrückenwinkel (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Pf. $\frac{0}{+}$	17	Fazialislähmung, Teilresektion des N. VII bei Akustikusneurii- nomentfernung	Intrakranielle intratemporale Anastomose (mit WIGAND)	30 Mo bzw. 6 Mo	21 Mo
Dau. $\frac{0}{+}$	24	Fazialislähmung, Teilresektion des N. VII bei Akustikusneurii- nomentfernung	Intrakranielle intratemporale (mit DRAF)	6	10 Mo
Sch. $\frac{0}{+}$	39	Fazialislähmung, Teilresektion des N. VII bei Akustikusneurii- nomentfernung	Intrakranielle intratemporale Anastomose (mit WIGAND)	6	7 Mo
Ro. $\frac{0}{+}$	46	Fazialislähmung, Teilresektion des N. VII bei Akustikusneurii- nomentfernung	Intrakranielle intratemporale Anastomose (mit DRAF)	6	5 Mo

Intratemporal:

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Ha. $\frac{0}{+}$	25	traumatische Fazialislähmung nach PKW-Unfall	Entfernung eines Kno- chensplitters proximal des Ganglion geniculi	7 Mo	19 Mo
Ta. $\frac{0}{+}$	51	Fazialislähmung nach radikaler Ohr-Operation	Transplant. 2,5 cm distal des Ganglion geniculi	39 Ta	79 Mo

Extratemporal:

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Be ♂	45	Fazialislähmung nach Neurofibrom- entfernung	Transplant. 2 x 4 cm, vom mastoidalen Segment ab (mit RITTER)	9 Wo	23 Mo
Ma ¹⁾	20	Fazialislähmung nach Hämangiom- entfernung	Transplant. 1 x 5 cm, ab Foramen stylomast.	19 1/2 Ja	58 Mo
We ⁹ / ₇	44	Fazialislähmung nach PKW-Unfall	Transplant. 1x3 u. 1x5 cm, ab Foramen stylomast.	6 Mo	13 Mo
Da ⁹	38	Fazialislähmung Resektion des N. VII bei der Entfernung einer Neurofibromatose im Gesicht	Transplant. 3 x 8 cm	♂	17 Mo
Cz ⁹	36	Fazialislähmung, Resektion des N. VII (außer R. marginalis mand.) bei radikaler Parotidektomie	gleichzeitige Transplant. (in der Kie- ferklinik)	♂	70 Mo
Ja ⁹ / ₈	65	Fazialislähmung Resektion des N. VII bei radikaler Parotidektomie	gleichzeitige Transplant. 1 x 5 cm, (in der HNO-Klinik)	♂	58 Mo
He ♂	25	Fazialislähmung Resektion des N. VII (außer R. temporalis) bei radikaler Parotidektomie	gleichzeitige Transplant. 2 x aus dem N. auricularis magnus (in der Kieferklinik)	♂	41 Mo
Scha ♂	48	Fazialisparese u. später Spasmus nach Parotistu- morentfernung	Transplant. 2 x 6 cm	13 Ja	16 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Re ♂	71	Fazialislähmung n. Parotistumorrezi- diventfernung	faszikuläre Neurolyse mit Entfernung des Narbengewebes	2 Mo	41 Mo
Ma ♀	49	Fazialislähmung nach PKW-Unfall	faszikuläre Neurolyse	47 Ta	73 Mo
Wa ♂	50	Fazialisparese u. später Spasmus nach Splitterver- letzung	faszikuläre Neurolyse	30 Ja	40 Mo
Pa ♂	37	Fazialislähmung nach PKW-Unfall	faszikuläre Neurolyse	4 Ja	38 Mo
Ha ♀	18	Fazialislähmung u. später Spasmus nach PKW-Unfall	faszikuläre Neurolyse mit Entfernung eines Glas- splitters	28 Mo	33 Mo
Mu ♀	9	Fazialislähmung (R. buccalis ge- schädigt) nach Hämangiomentfern.	Transplant. 1 x 5 cm	9 Ja	10 Mo
St ♂	27	Fazialislähmung (Mundast geschä- digt) nach PKW- Unfall	End-zu-End Naht	6 Mo	10 Mo
He ♀	47	Fazialislähmung (R. buccalis und zygomaticus ge- schädigt) nach Gesichtsverlet- zung	End-zu-End Naht 2 x	23 Ta	5 Mo
Ri ♂	28	Fazialisspasmus	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern und Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	48 Mo	38 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Fr ♂	30	Fazialisspasmus	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern und Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	20 Ja	29 Mo
Hu ♂	42	Fazialisspasmus	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern und Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	36 Mo	6 Mo
Te ♂	54	Fazialisspasmus	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern und Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	10 Ja	4 Mo
Si ♀	68	Fazialisspasmus beiderseits	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern beider- seits mit Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	60 Mo	32 Mo
Br ♂	56	Fazialisspasmus beiderseits	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern beider- seits mit Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	8 Ja	10 Mo
Scha ♀	70	Fazialisspasmus beiderseits	Durchtrennung von ca. 50 % der Fazialis- fasern beider- seits mit Resektion von ca. 1 - 1,5 cm	(?)	10 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Mo [♀]	39	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Fazio-faziale Anastomose subgaleal 1 x 15 cm	2 Mo	48 Mo
Zi [♂]	49	Fazialislähmung nach Tumor im KHBW und dessen Entfernung	F. f. A. über die Ober- lippe, 2 x 15 cm	1 Mo	46 Mo
Co [♀]	32	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	F. f. A. über die Ober- lippe, 2 x 20 cm	6 Mo	42 Mo
Ko [♀]	71	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	12 Mo	38 Mo
St [♀]	75	Fazialislähmung nach Meningeom- entfern. im KHBW	F. f. A. 1 x 12 und 1 x 15 cm	35 Mo	56 Mo
St [♂]	57	Fazialislähmung nach Tumor im KHBW und dessen Entfernung	F. f. A. 2 x 20 cm	12 Mo	33 Mo
Schm [♀]	64	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 x 20 cm	10 Mo	34 Mo
We [♂]	59	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 x 15 cm	4 Mo	31 Mo
Mi [♂]	44	Fazialislähmung nach Tumorent- fern. im KHBW	F. f. A. 2 x 15 cm	58 Mo	24 Mo
Co [♀]	46	Fazialislähmung nach Parotistu- morentfernung	F. f. A. 1 x 15 cm	13 Mo	24 Mo
Gr [♀]	58	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 x 15 cm	20 Ta	23 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Fü ⁹	45	Fazialislähmung idiopathisch	F. f. A. 2 Transplant.	58 Mo	20 Mo
Cl ⁹	42	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	10 Mo	17 Mo
Fe ⁹	38	Fazialislähmung nach Tumorentfern. im KHBW	F. f. A. 2 Transplant.	3 Mo	17 Mo
Wa ⁹	36	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	14 Mo	17 Mo
Fr ⁹	36	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 4 x 15 cm	20 Mo	12 Mo
Gul ⁹	39	Fazialisschwäche nach Ohr-OP	F. f. A. 1 x 10 cm (in HNO-Kl.)	8 Ja	11 Mo
Ba ⁹	14	Fazialislähmung nach Geburts- trauma (?)	F. f. A. 2 x 18 cm	14 Ja	11 Mo
Hu ⁹	38	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 x 15 cm	5 Mo	11 Mo
Sene ⁹	36	Fazialisspasmus	F. f. A. 2 Transplant.	9 Ja	9 Mo
St ⁹	29	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	5 Mo	9 Mo
La ⁹	39	Fazialislähmung nach Tumorent- fernung im KHBW	F. f. A. 2 Transplant.	4 Mo	9 Mo
Li ⁹	36	Fazialislähmung nach fieberhafter Erkrankung im 5. Lebensjahr	F. f. A. 1 Transplant. und ovaläre Hautresektion	10 Ja	8 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Me ♀	20	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	5 Mo	8 Mo
Ut ♀	25	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomrezidiv- entfernung	F. f. A. 2 Transplant.	5 Mo	7 Mo
Fe ♂	50	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 Transplant.	12 Mo	6 Mo
He ♂	55	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernn.	f. f. A. 1 Transplant. und ovaläre Hautresektion	6-8 Ja	6 Mo
Schm ♀	67	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 1 Transplant. und ovaläre Hautresektion	6 Wo	5 Mo
Si ♀	36	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern. Hautresektion	F. f. A. 1 x 18 cm und ovaläre Hautresektion	20 Mo	2 Mo
La ♂	15	Fazialislähmung idiopathisch	f. f. A. 1 x 18 cm	5 Ja	2 Mo
Ma ♂	39	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 2 x 20 cm und ovaläre Hautresektion	1½ Mo	1 Mo
Si ♂	54	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	F. f. A. 1 Transplant. und ovaläre Hautresektion	6 Mo	1 Mo
Kö ♀	55	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern. u. Facialis-Acces- sorius Anastomose	F. f. A. 1 x 20 cm und ovaläre Hautresektion	6 Ja	1 Mo
Tu ♂	52	Fazialislähmung nach Schädel- hirntrauma	F. f. A. 1 x 20 cm, ova. Hautresektion	2 Ja	1 Mo

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
St $\frac{0}{+}$	54	Fazialislähmung b. Neurinom im KHBW und dessen Entfernen	Facialis- Accessorius Anastomose	2 Ja bzw. 3 Wo	20 Ja
Schma $\frac{0}{+}$	46	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	40 Ta	20 Ja
Kl $\frac{0}{+}$	22	Fazialislähmung nach Schädel- basisfraktur	Facialis- Accessorius Anastomose	7 Mo	20 Ja
Kr $\frac{0}{+}$	25	Fazialislähmung nach Meningeom- entfernen. im KHBW	Facialis- Accessorius Anastomose	1 Mo	19 Ja
Dö $\frac{0}{+}$	28	Fazialislähmung nach Neurinom- entfernen. im KHBW	Facialis- Accessorius Anastomose	3 Wo	18 Ja
El $\frac{0}{+}$	56	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	10 Ta	18 Ja
Schu $\frac{0}{+}$	62	Fazialislähmung nach Mastoidek- tomie	Facialis- Accessorius Anastomose	9 Mo	18 Ja
Lo $\frac{0}{+}$	36	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	1 Mo	17 Ja
Ha $\frac{0}{+}$	52	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	22 Ta	17 Ja
Fi $\frac{0}{+}$	28	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	8 Mo	16 Ja
Br $\frac{0}{+}$	40	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	6 Wo	15 Ja

Extratemporal (Fortsetzung):

Pat.	Alter Jahre	Diagnose/Ursache	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP
Me [♀]	19	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Facialis- Accessorius Anastomose	42 Ta	15 Ja
Schmu [♀]	42	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Facialis- Accessorius Anastomose	5 Wo	11 Ja
Jo [♀]	39	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	50 Ta	11 Ja
Ni [♀]	54	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	10 Mo bzw. 5 Wo	11 Ja
Li [♂]	51	Fazialislähmung nach operativer Durchtrennung d. Gefäßnervenbün- dels im inneren Gehörgang	Facialis- Accessorius Anastomose	5 Mo	9 Ja
Pf [♀]	66	Fazialislähmung bei inoperablem Tumor im KHBW	Facialis- Accessorius Anastomose	15 Mo	3 Ja
Schmi [♀]	41	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Facialis- Accessorius Anastomose	2 Mo	6 Ja
He [♂]	50	Fazialislähmung bei Akustikus- neurinom und dessen Entfernen.	Facialis- Accessorius Anastomose	57 Ta	1 Ja
Kr [♀]	57	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Facialis- Accessorius Anastomose	21 Ta	4 Ja
Sa [♀]	48	Fazialislähmung nach Akustikus- neurinomentfern.	Facialis- Accessorius Anastomose	2 Mo	5 Ja

Abschließend sollen die verschiedenen Ursachen der Fazialis-
lähmung und des Fazialisspasmus gegen die im einzelnen aus-
geführten Operationen in der folgenden Tabelle zusammenfassend
dargestellt werden.

	Neurolyse	End-zu-End Naht	Transplantation	Intrakranielle intratemporale Anastomose	Fazialis-Acces- sorius Anastomose	Fazio-faziale Anastomose	Vaskuläre De- kompression im Kleinhirnbrücken- winkel	Durchtrennung und Resektion von 50 % der Fazialisäste	
KHBW-Tumor (inoperabel)					1				
KHBW-Tumor-Entfernung		2	1	3	10	22			3
KHBW-Tumor + Entfernen.				1	7	4			1
Neurofibrom-Entfernen.			2						
Hämangiom-Entfernung			2						
Mastoidektomie					1				
Parotis-Operation	1		4			3			
Ohr-Operation			1			1			
Durchtrennung des Ge- fäß-Nerven-Bündels im inneren Gehörgang					1				
Geburtstrauma (?)						1			
Unfall	5	2	1		1	1			1
Fieberhafte Erkrankung						1			
Idiopathisch						2			
Fazialisspasmus						1	5	7	1
insgesamt (Operationen)	6	4	11	4	21	31	7	7	9

Den Tabellen ist zu entnehmen, daß in diesem Patientenkollektiv die Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren - bei 41 von 51 Patienten waren dies Akustikusneurinome - und deren Exstirpation bei weitem die häufigste Ursache für die Fazialislähmung darstellten, gefolgt von den 10 Unfällen und den 6 Parotis-Operationen. Jeweils 2 mal trat eine Fazialisparese nach einer Neurofibrom- bzw. Hämangiom-Entfernung, einer Ohr-Operation oder idiopathisch auf. Weiter war je 1 mal eine Mastoidektomie, die Durchtrennung des Gefäß-Nerven-Bündels im inneren Gehörgang, ein Geburtstrauma (?) und eine fieberhafte Erkrankung (Herpes zoster ?) für die entstandene Fazialislähmung verantwortlich zu machen.

Die Zeitspanne zwischen Schädigung und Operation reichte von 6 bis 30 Jahre und das Alter der Patienten zur Zeit der Operation lag zwischen 9 und 71 Jahre.

Zur Behebung der Fazialislähmung wurden neben 21 Facialis-Accessorius Anastomosen und 33 Fazio-fazialen Anastomosen, 4 mal eine End-zu-End Naht, 11 mal eine Transplantation und 4 mal eine Intrakranielle-intratemporale Anastomose angelegt. Bei 6 Patienten wurde eine faszikuläre Neurolyse mit Entfernung von Narbengewebe durchgeführt.

Zur Ausschaltung des Fazialisspasmus wurde 3 mal direkt im Kleinhirnbrückenwinkel eine vaskuläre Dekompression vorgenommen, 11 mal ca. 50% der Fazialisfasern auf der betroffenen Gesichtshälfte durchtrennt und 1 - 1,5 cm reseziert und bei einer Patientin wurde nach Durchtrennung von ca. 75% der Äste auf der kranken Seite eine Fazio-faziale Anastomose angelegt.

Ergebnisse der Nachuntersuchung

Von den Patienten, bei denen die Operation etwa ein Jahr oder länger zurücklag, und somit das Ergebnis des operativen Eingriffs beurteilt werden konnte, erschienen im Juli 1977 34 zu einer Nachuntersuchung. Die Resultate werden in den nachfolgenden Tabellen zusammengefaßt.

Zusätzlich werden vollständigkeithalber die Ergebnisse von 10 der 21 Patienten mit einer Facialis-Accessorius Anastomose wiedergegeben, die bei einer Nachuntersuchung im Juli 1976 von NADJMABADI (1977) erhoben wurden.

Von den 10 im Kleinhirnbrückenwinkel operierten Patienten konnten leider nur 4 nachuntersucht werden, da entweder der postoperative Beobachtungszeitraum zu kurz war, oder die Patienten nicht zur Untersuchung erschienen.

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Ri ♂ 28	Fazialis spasmus	vaskuläre Dekompr. im KHBW	48 Mo	38 Mo	Rezidiv n. 7 Wo (deshalb später 50 % Resektion)
Desa 35 ♀	Fazialis spasmus	vaskuläre Dekompr. im KHBW	14 Ja	8 Mo	post-operativ gingen die Spasmen zurück
Hu ♂ 32	Fazialis spasmus	vaskuläre Dekompr. im KHBW	36 Mo	7 Mo	Rezidiv n. 4 Wo (deshalb später 50 % Resektion)
Dau 24 ♂	Fazialis lähmung n. Res.	Intrakranielle intratemporale Anastomose	♂	10 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge + Mund +

- negativ, (+) angedeutet, + schwach, ++ gut, +++ sehr gut

Nach Abschluß dieser Arbeit wurden wegen der besonderen Bedeutung der Fälle mit Intrakranieller-intratemporaler Anastomose, die ja eine neue Technik in der Behandlung darstellt, die Patienten im Frühjahr 1979 erneut zu einer Nachuntersuchung gebeten.

Die Patienten Däu, Schi und Rö konnten untersucht werden. Alle drei Patienten zeigten hervorragende Ergebnisse.

Mit einer weiteren Verbesserung kann in den folgenden Monaten noch gerechnet werden.

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Däu 24 ♂	Fazialis lähmung n. Res.	Intrakranielle intratemporale Anastomose	♂	✓ 30 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund +++
Schi 39 ♀	Fazialis lähmung n. Res.	Intrakranielle intratemporale Anastomose	♂	27 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge +++ Mund +++
Rö 46 ♀	Fazialis lähmung n. Res.	Intrakranielle intratemporale Anastomose	♂	25 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++

- negativ, (+) angedeutet, + schwach, ++ gut, +++ sehr gut

Von den beiden im Os temporale operierten Patienten war eine Patientin erreichbar.

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Ta 1 51	Fazialis lähmung n. Ohr- OP	Transplan- tation	39 Ta	79 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge +++ Mund +

Wie aus der Übersichtstabelle zu ersehen ist, wurden die meisten operativen Eingriffe extratemporal vorgenommen. Aus diesem Bereich liegen von 29 Patienten Ergebnisse vor.

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Be 1 45	Fazialis lähmung	Transplan- tation	9 Wo	23 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++
Ma 1 50	Fazialis lähmung	Transplan- tation	19 1/2 Ja	38 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge +++ Mund +++
We 1 44	Fazialis lähmung	Transplan- tation	6 Mo	13 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn (+) Auge +++ Mund +++
Da 1 50	Fazialis lähmung	Transplan- tation	6	17 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn ++ Auge ++ Mund ++
La 1 ...	Fazialis lähmung	Transplan- tation	6	70 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge +++ Mund +++
La 2 58	Fazialis lähmung	Transplan- tation	6	58 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn (+) Auge +++ Mund ++

Fortsetzung Ergebnisse extratemporal

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnisse
Ho ♂ 23	Fazialis lähmung Resektion des N. VII außer R. temporalis	Transplan- tation	6	41 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn +++ Auge +++ Mund +++
Re ♂ 71	Fazialis lähmung	Neurolyse	2 Mo	41 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn +++ Auge +++ Mund +++
Ri ♂ 28	Fazialis spasmus	Resektion aus 50 % der Fasern	50 Mo	58 Mo	beschwerdefrei für ein Jahr
Fr ♂ 50	Fazialis spasmus	Resektion aus 50 % der Fasern	20 Ja	29 Mo	beschwerdefrei für ein Jahr
Si ♀ 68	Fazialis spasmus beidseits	Resektion aus 50 % der Fasern beidseits	60 Mo	52 Mo	nach wie vor wesentlich gebessert
Br ♂ 56	Fazialis spasmus beidseits	Resektion aus 50 % der Fasern beidseits	8 Ja	10 Mo	beschwerdefrei für 2 Monate
Sch ♀ 70	Fazialis spasmus beidseits	Resektion aus 50 % der Fasern beidseits	(?)	10 Mo	beschwerdefrei für 8 Monate

Von den 34 Patienten, bei denen eine Fazio-faziale Anastomose angelegt worden ist, konnten 16 nachuntersucht werden.

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Mo ^o 50	Fazialis lähmung	Fazio- faziale Anastomose	2 Mo	48 Mo	Ruhesymmetrie nein Stirn - Auge - Mund +
Zi [♂] 40	Fazialis lähmung	F. f. A.	1 Mo	46 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++
Co ^o 52	Fazialis lähmung	F. f. A.	6 Mo	42 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge +++ Mund ++
Ko ^o 51	Fazialis lähmung	F. f. A.	12 Mo	38 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge + Mund ++
St ^o 33	Fazialis lähmung	F. f. A.	35 Mo	36 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++
Si [♂] 57	Fazialis lähmung	F. f. A.	12 Mo	33 Mo	Ruhesymmetrie nein Stirn - Auge (+) Mund +
Mi [♂] 48	Fazialis lähmung	F. f. A.	58 Mo	24 Mo	Ruhesymmetrie nein Stirn - Auge - Mund -
Co ^o 40	Fazialis lähmung	F. f. A.	17 Mo	24 Mo	Ruhesymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund +++
Gr ^o 58	Fazialis lähmung	F. f. A.	20 Ta	23 Mo	Ruhesymmetrie nein Stirn - Auge + Mund ++

Fortsetzung Ergebnisse Fazio-faziale Anastomosen

Pat.	Diagnose	Operation	Zeitraum vor OP	Zeitraum nach OP	Ergebnis
Cl [♀] 42	Fazialis lähmung	F. f. A.	10 Mo	17 Mo	Ruhsymmetrie nein Stirn - Auge + Mund +
Te [♀] 38	Fazialis lähmung	F. f. A.	3 Mo	17 Mo	Ruhsymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++
Wi [♀] 56	Fazialis lähmung	F. f. A.	14 Mo	17 Mo	Ruhsymmetrie nein Stirn - Auge - Mund -
Fr [♂] 56	Fazialis lähmung	F. f. A.	26 Mo	12 Mo	Ruhsymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund +++
Gü [♂] 39	Fazialis schwäche	F. f. A.	8 Ja	11 Mo	Ruhsymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++
Hi [♀] 38	Fazialis lähmung	F. f. A.	5 Mo	11 Mo	Ruhsymmetrie ja Stirn - Auge + Mund +
Ra [♂] 29	Fazialis lähmung	F. f. A.	4 Mo	9 Mo	Ruhsymmetrie ja Stirn - Auge ++ Mund ++

Die Patienten mit Facialis-Accessorius Anastomose wurden von mir nicht nachuntersucht, da diese Operationen zwischen 21 und 4 Jahre zurückliegen, und seit der letzten Kontrolle im Juli 1976 von NADJABADI (1977) kaum eine Änderung der Resultate zu erwarten war.

Der Vollständigkeit wegen sollen hier aber auch die Ergebnisse der 10 von ihm untersuchten Patienten wiedergegeben werden.

Ergebnisse von 10 Facialis-Accessorius-Anastomosen

Patient	Alter Jahre	Zeitspanne zwischen der Läsion und der Anastomose	Ruhe-symmetrie	Willkürbewegung der Gesichtsmuskulatur ohne Schulterhebung: Stirn Augen Mund	Willkürbewegung der Gesichtsmuskulatur mit Schulterhebung: Stirn Augen Mund	Nachoperative Beobachtung
Schn. ♀	46	1 Jahr	ja	++	+++	4 Jahre
Kl. ♂	22	7 Monate	ja	-	++	3 Jahre
Ha. ♂	32	22 Tage	ja	++	+++	10 Jahre
Fl. ♂	28	8 Monate	nein	-	+	3 Jahre
Me. ♀	19	42 Tage	nein	+	++	2 Jahre
Jo. ♀	39	50 Tage	ja	-	++	3 Jahre
Scht. ♀	41	2 Monate	nein	-	+	3 Jahre
						3 Jahre
					++	4 Jahre
					++	3 Jahre

- negativ, + schwach, ++ gut, +++ sehr gut

Wie die Tabelle zeigt, konnte bei 6 dieser Patienten eine Ruhesymmetrie festgestellt werden.

Ohne Schulterheben war keinem der Patienten ein Stirnrunzeln möglich. Der Augenschluß war 1 mal sehr gut, 1 mal gut, 2 mal schwach und 6 mal nicht verbessert. Zähnezeigen, Pfeifen usw. war 2 mal gut, 4 mal schwach und 4 mal nicht verbessert.

Mit Schulterheben war dann 5 Patienten eine schwache Stirnnervation möglich. Der Augenschluß war bei 2 Patienten sehr gut, 5 mal gut, 2 mal schwach und 1 mal nicht gebessert. Zähnezeigen, Pfeifen usw. war nun 3 mal sehr gut, 4 mal gut und 3 mal schwach möglich.

Bei den 35 von mir nachuntersuchten Patienten waren folgende Operationen durchgeführt worden: 16 mal eine Fazio-faziale Anastomose, 8 Transplantationen und 3 Intrakranielle-intratemporale Anastomosen, 3 vaskuläre Dekompressionen im Kleinhirnbrückenwinkel, 5 mal eine Durchtrennung und Resektion von 50 % der Fazialisfasern und 1 Neurolyse mit Entfernung von Narbengewebe.

Die Anzahl der Operationen ist um 1 größer als die Zahl der Patienten, da bei einem der nachuntersuchten Patienten mit Fazialisspasmus ca. 7 Wochen nach der vaskulären Dekompression im KHBW der Spasmus erneut auftrat und deshalb 50 % der peripheren Fazialisäste durchtrennt und ein Stück reseziert worden waren.

Von den 16 Patienten mit Fazio-fazialer Anastomose hatten 10 eine Ruhesymmetrie erreicht. Ein Stirnrunzeln auf der vorher paretischen Gesichtshälfte konnte bei keinem der Patienten beobachtet werden. Der Augenschluß war 1 mal sehr gut, 7 mal gut, 4 mal schwach, 1 mal angedeutet und 3 mal nicht verbessert. Zähnezeigen, Pfeifen usw. war 2 mal sehr gut, 8 mal gut, 3 mal schwach und nur 2 mal nicht gebessert.

Unter diesen 16 Patienten befanden sich also nur 2, bei denen durch die Fazio-faziale Anastomose keine Verbesserung erzielt werden konnte.

Von den insgesamt 11 Nerventransplantationen erfolgten 3 intrakraniell-intratemporal, 1 intratemporal und 7 extratemporal. Bei einem Patienten mit Intrakranieller-intratemporaler Anastomose lag die Operation zur Zeit der Nachuntersuchung im Juli 1977 zwar erst 10 Monate zurück, aber wegen der schon deutlich beginnenden Reinnervation der Augenlid- und der Mundwinkel Muskeln wurde er in dieses Kollektiv aufgenommen.

Nach Abschluß dieser Arbeit wurden wegen der besonderen Bedeutung der Falle mit Intrakranieller-intratemporaler Anastomose, die ja eine neue Technik in der Behandlung einer Fazialis-

läsion darstellt, die Patienten im Frühjahr 1979 erneut zu einer Nachuntersuchung gebeten.

Die Patienten Däu, Schi und Rö konnten untersucht werden. Alle drei Patienten zeigten hervorragende Ergebnisse. Mit einer weiteren Verbesserung kann in den folgenden Monaten noch gerechnet werden.

Unter den 8 Patienten mit intratemporaler bzw. extratemporaler Nerventransplantation konnte bei allen eine Ruhesymmetrie festgestellt werden. Bei 2 Patientinnen war, was sonst kaum zu beobachten ist, eine leichte Stirninnervation zurückgekehrt. Der Augenschluß war bei 6 Patienten sehr gut und bei 1 gut. Zähnezeigen, Pfeifen usw. war 4 mal sehr gut, 2 mal gut und 2 mal schwach.

Der eine nachuntersuchte Patient, bei dem im Bereich der Ohrspeicheldrüse eine faszikuläre Neurolyse mit Entfernung von Narbengewebe durchgeführt worden war, hatte seine volle Fazialisfunktion zurückgewonnen.

Unter den Patienten, die an einem Fazialisspasmus litten, konnte nach vaskulärer Dekompression im Kleinhirnbrückenwinkel nur einer von dreien als gebessert angesehen werden.

Bei den 5 Patienten, bei denen zur Ausschaltung des Spasmus ca. 50 % der Fazialisäste ein- bzw. beidseitig durchtrennt und ein Stück reseziert worden waren, war leider bei 4 nach 2 - 12 Monaten der Spasmus zurückgekehrt; nur 1 Patientin fühlte sich nach wie vor wesentlich gebessert.

Diskussion

Ziel der chirurgischen Behandlung der Fazialislähmung ist es, wenn irgend möglich eine Funktionsrückkehr der gelähmten mimischen Muskulatur durch den N. facialis selbst zu erreichen. Nur auf diesem Wege kann nämlich auch die emotionelle Ausdrucksmotorik auf der vorher gelähmten Gesichtshälfte wiedererlangt werden.

BUNNELL (1927) und MARTIN R. C. (1930) mit den ersten erfolgreichen End-zu-End Nähten am intratemporal gelegenen N. facialis und BUNNELL (1930) und DUEL (1933) mit den ersten erfolgreichen intratemporalen Nerventransplantationen haben auf diesem Gebiet eine enorme Entwicklung eingeleitet. In einem Bericht demonstriert DUEL (1933) an zwei Aufnahmen, die 14 Monate nach der Überbrückung eines 27 mm langen Defektes angefertigt wurden, den Erfolg seiner ersten intratemporalen Nerventransplantation. Gleichzeitig zeigt er an dem weinenden Jungen besonders eindrucksvoll die wiedergewonnene seitengleiche emotionelle Ausdrucksmotorik.

Welche der beiden Maßnahmen angewandt werden soll, entscheidet das Ausmaß des Defektes und die Möglichkeit einer spannungsfreien Nervennaht. Experimentelle Untersuchungen von MILLES, BERGER u. MEISSL (1972) und von SAMII u. WALLENBORN (1972) haben gezeigt, daß eine nicht spannungsfrei angelegte End-zu-End Anastomose deutlich schlechtere Ergebnisse liefert, als ein zwischengeschaltetes autologes Nerventransplantat.

Nach Einführung des Operationsmikroskopes für die chirurgische Versorgung von Nervenläsionen (JACOBSON 1963, SMITH 1964, 1966, MICRON u. MARCE 1964) ließen sich die Operationsergebnisse wesentlich verbessern.

SAMII (1972) nennt 5 Faktoren, die zu besseren Ergebnissen führen:

1. Sichere Beurteilung des Ausmaßes der Nervenläsion;
2. Gewebeschonendes Operieren;
3. Bessere Adaptation der Nervenstümpfe;
4. Ausreichende Entfernung des Epineuriums (etwa 1-2 cm distal und proximal der Nahtstelle), da es als Hauptquelle der Fibrose im Bereich der Nerven-Anastomose zu gelten habe;
5. Durchführung einer spannungslosen Nervennaht durch Anwendung interfaszikulärer, autologer Nerventransplantate.

Die bei den im Juli 1977 nachuntersuchten Patienten durchgeführten autologen Nerventransplantationen: 1 mal intrakraniell-intratemporal, 1 mal intratemporal und 7 mal extratemporal, ergaben 2 befriedigende Resultate mit Aussicht auf weitere Verbesserung und 7 gute oder sehr gute Ergebnisse mit kaum sichtbaren Unterschied zur gesunden Seite.

Von den 4 Patienten, bei denen SAMII in Zusammenarbeit mit HNO-chirurgen (WIGAND, DRAF) in einer Sitzung eine Intrakranielle-intratemporale Anastomose durchgeführt hat, konnte zwar erst nur 1 Patient nachuntersucht werden, bei diesem war aber schon trotz des noch kurzen Beobachtungszeitraumes von 10 Monaten deutlich eine beginnende Funktionsrückkehr im Augen- und Mundwinkelbereich festzustellen.

Nach Abschluß der Arbeit wurden wegen der besonderen Bedeutung der Fälle mit Intrakranieller-intratemporaler Anastomose, die ja eine neue Technik in der Behandlung einer Fazialisläsion darstellt, die Patienten im Frühjahr 1979 erneut zu einer Nachuntersuchung gebeten.

Die Patienten Dau, Scht und Fo konnten untersucht werden. Alle drei Patienten zeigten hervorragende Ergebnisse. Mit einer weiteren Verbesserung kann in den folgenden Monaten noch gerechnet werden.

Der Vorteil der Intrakraniellen-intratemporalen Anastomose gegenüber der DOTT'schen Operation liegt darin, daß nicht zwei Operationen im Abstand von 90 Tagen vorgenommen werden, sondern nur eine, dank der Zusammenarbeit des Neurochirurgen und des Otolaryngologen. Das gemeinsame Vorgehen in einer Sitzung hat auch den Vorteil, daß kein Narbengewebe die Orientierung im Operationsfeld erschwert, wie es sonst häufig bei einer zweiten Operation der Fall ist.

Gegenüber den früher in solchen Fällen häufig angelegten Nervenpfropfungen mit anderen Nerven, N. hypoglossus oder Nervus accessorius u.a., stellen sowohl die DOTT'sche Operation als auch die Intrakranielle-intratemporale Anastomose einen großen Fortschritt dar; nicht zuletzt wegen der Möglichkeit, die emotionelle Ausdrucksmotorik auf diesem Wege wiederzugewinnen.

Als Alternative zu den Nervenpfropfungen mit anderen Nerven bietet sich die Fazio-faziale Anastomose an. Hierbei werden auf der gesunden Seite ca. 50% der peripheren Fazialisäste durchtrennt und mit einem (SMITH 1971 und SCARAMELLA 1971), vier (ANDERL 1973) bzw. einem oder zwei (SAMII 1973) langen Transplantaten aus dem N. suralis anastomosiert. Diese werden dann in einem oder mehreren Tunnel quer über das Gesicht zu den peripheren Ästen der kontralateralen, gelähmten Seite geführt und mit ihnen anastomosiert. SCARAMELLA (1971) stellte 1970 einen Patienten vor und SMITH (1971) drei, PIALOUX et al. (1976) berichten über 12 solcher Operationen und ANDERL (1977) über 15, die er allerdings in zwei Sitzungen ausführt. SAMII hat bis Juli 1977 insgesamt 34 Fazio-faziale Anastomosen angelegt. Bis Februar 1978 erhöhte sich die Zahl seiner F. f. A.-Operationen auf 41.

Wie die Ergebnisse der 16 nachuntersuchten Patienten zeigen, wurden mittels der Fazio-fazialen Anastomose zum Teil sehr ansprechende funktionelle Resultate erzielt. Nur bei 2 Patienten zeigten sich weder klinisch noch elektromyographisch eine Reinnerv-

vation nachweisen lassen.

ANDERL (1977) berichtet von einer ähnlichen Versagerquote.

Unter 15 Patienten zeigten bei ihm ebenfalls 2 ein schlechtes Ergebnis.

Bei einigen der letzten F. f. A.-Patienten hat SAMII, um ihnen auch über den Zeitraum der Regeneration der Transplantate besser hinweg helfen zu können, gleichzeitig auf der kranken Seite zur Korrektur des herabhängenden Mundwinkels eine ovariäre Hautresektion im Bereich der Nasolabialfalte vorgenommen.

Es soll aber deutlich gesagt werden, daß auch mit diesem Verfahren keine vollständige Funktionsrückkehr zu erwarten ist, da ja nur etwa 50 % der Nervenfasern der gesunden Seite dafür verwendet werden dürfen.

Nach SAMII (1977) stellt die Technik der Fazio-fazialen Anastomose lediglich eine Alternative zu den Accessorius- oder Hypoglossus-Anastomosen dar. Weiter betont er, daß in all den Fällen, in denen eine direkte Freilegung und Versorgung des N. facialis möglich ist, die Indikation für eine solche Fazio-faziale Anastomose nicht gegeben ist.

Die geringe Anzahl der drei behandelten und nachuntersuchten Patienten mit Fazialisspasmus, bei denen von SAMII eine vasculäre Dekompression im Kleinhirnbrückenwinkel durchgeführt wurde, macht es schwer, ein Urteil über den Erfolg des Vorgehens abzugeben.

Bei zwei der so operierten Patienten bestand der Fazialisspasmus postoperativ weiter, während bei einer Patientin die Spasmen postoperativ zurückgingen.

BERTRAND et al. (1977) fanden unter 17 Patienten, die an einem Fazialisspasmus litten, 14 mal ein abnormal verlaufendes, den N. facialis komprimierendes Gefäß im Kleinhirnbrückenwinkel. Sie konnten es operativ mobilisieren, verlagern und Verwachsungen mit der Arachnoidea lösen.

Nur bei drei der Patienten zeigte ihr Vorgehen keinen Erfolg. Sie meinen, daß eine chirurgische Exploration gerechtfertigt sei, und ziehen dieses intrakranielle Vorgehen der selektiven Resektion peripherer Fazialisäste vor.

JANOFFA et al. berichten 1977 über ihre Erfahrungen und Ergebnisse bei 47 Patienten mit Fazialisspasmus. Bei allen hatten sie intraoperativ eine mechanische Kompression der Austrittszone des N. facialis aus dem Hirnstamm gefunden. Bei 46 wurde ein senkrecht zum N. facialis verlaufendes, die Austrittsstelle komprimierendes Gefäß, meist eine ArterienSchlinge, und bei einem Patienten ein kleines Cholesteatom für den Spasmus verantwortlich gemacht. Das Prinzip ihrer Behandlung liegt in der Dekompression der Fazialisaustrittsstelle am Hirnstamm, indem sie die Verlaufsrichtung der Gefäßschlinge mittels kleiner, nichtresorbierbarer Schwämmchen oder kleiner Muskelstücke, welche zwischen die Gefäßschlinge und den Hirnstamm geschoben werden, ändern.

Die Resultate ihres Vorgehens sind bisher einseitig. Bei 80% der Patienten war der Fazialisspasmus immer endgültig behoben. Lediglich bei einer Patientin trat der Fazialisspasmus nach Jahren erneut auf - und zwar nach einem Autounfall. Diese Tatsache unterstützt ihrer Meinung nach die These, nach der die senkrecht zum N. facialis verlaufende Kompression des Hirnstammes an der Fazialisaustrittsstelle die echte Ursache ist, die Dekompression eine definitive Behandlung darstellt und die Besserung nicht durch das Operationstrauma bedingt ist.

Wenn die vaskuläre Dekompression im Kleinhirnbrückenwinkel jedoch keinen Erfolg zeigt, so bleibt unter anderem die Möglichkeit, einen Teil der am stärksten betroffenen peripheren Äste zu durchtrennen und ein Stück zu resezieren.

Dies wurde bei fünf der von uns nachuntersuchten Patienten durchgeführt. Leider trat bei allen spätestens nach einem Jahr erneut der Fazialisspasmus auf, eine Patientin fühlt sich allerdings wesentlich gebessert.

Bei diesen Patienten wurden ca. 50 % der erkrankten Fazialisäste durchtrennt und reseziert, was sich nach ESSLEN (1973) und anderen Autoren kaum als Fazialisschwäche bemerkbar macht. Bei einer Resektion von ca. 50 % der Fazialisäste muß allerdings - und das bestätigen auch die Ergebnisse unserer Patienten - nach SADÉ (1977) mit einem Rezidiv nach etwa 6 bis 12 Monaten gerechnet werden. FISCH (1977) dagegen berichtet von nur etwa 50 % Rezidiven bei seinen Patienten innerhalb einer dreijährigen Beobachtungszeit.

Wegen der relativ hohen Rezidivquote empfiehlt Mc CABE (1970) alle Fazialisäste auf der befallenen Seite zu durchtrennen und damit eine periphere Fazialislähmung in Kauf zu nehmen, um das Risiko eines Rezidivs auszuschalten. Dies bedeutet jedoch ein großes, wenn nicht ein zu großes Opfer für den Patienten.

Insgesamt gesehen kann man wohl sagen, daß bisher die vaskuläre Dekompression der Fazialisaustrittsstelle am Hirnstamm (JANNETTA et al. 1977) auch langfristig die besten Resultate in der Behandlung des Fazialisspasmus gezeigt hat und somit als Vorziehen der Wahl anzusehen ist.

Als eine interessante Alternative zur Durchtrennung und Resektion von ca. 50 % der Fazialisäste kann man den Versuch von SAMII ansehen, gleichzeitig mit der Durchtrennung von ca. 75 % der betroffenen Fazialisäste zur Ausschaltung eines Fazialisspasmus mittels einer Fazio-fazialen Anastomose die Reinnervation jener denervierten mimischen Muskeln anzustreben. Nach erfolgter Reinnervation über die Fazio-faziale Anastomose besteht dann die Möglichkeit, im Falle eines erneut auftretenden Fazialisspasmus auch die letzten 25 % der Fazialisäste auf der geschädigten Seite zu durchtrennen, ohne dann aber gleichzeitig eine komplette periphere Fazialislähmung in Kauf nehmen zu müssen. Eine endgültige Beurteilung dieser Behandlung ist wegen des noch kurzen Beobachtungszeitraumes noch nicht möglich.

Zusammenfassung

Zu Beginn wird ein kurzer Überblick über die Entwicklung der chirurgischen Behandlung von Läsionen des Nervus facialis gegeben.

Es folgen eine Darstellung der Anatomie des Nervus facialis sowie der Degenerations- und Regenerationsabläufe an einem peripheren Nerv.

Verschiedene Klassifikationen einer Nervenläsion, mögliche Ursachen einer Fazialislähmung und die diagnostischen Maßnahmen zur exakten Beurteilung einer Fazialisschädigung werden besprochen.

Verschiedene chirurgische Möglichkeiten zur Therapie einer Fazialisläsion im intrakraniellen, intratemporalen und extratemporalen Bereich werden eingehend dargelegt. Dabei findet die Chirurgie des Nervus facialis im Kleinhirnbrückenwinkel besondere Berücksichtigung. Die "Intrakranielle-intratemporale Anastomose" wird als eine neue Technik in der Behandlung der intrakraniellen Fazialisläsion vorgestellt. In Zusammenarbeit mit HNO-Chirurgen hat SAMII diese Operation bis Juli 1977 bei 4 Patienten im Anschluß an eine Akustikusneuromentfernung mit Schädigung des Nervus facialis ausgeführt. Die erzielten hervorragenden Resultate ermutigen zur weiteren Anwendung dieses Verfahrens.

Im extratemporalen Bereich wird besonders auf die Technik der "Fazio-Fazialen Anastomose" eingegangen, die SAMII bis Februar 1978 bei 41 Patienten mit zum Teil sehr ansprechenden Ergebnissen durchgeführt hat.

Die Problematik des Fazialisspasmus und die chirurgischen Therapieformen, besonders die vaskuläre Dekompression der Fazialisaustrittsstelle im Kleinhirnbrückenwinkel, werden besprochen.

Im Anschluß an eine Übersicht über die 90 Operationen, die in der Mainzer Neurochirurgischen Universitätsklinik von 1956 bis Juli 1977 am Nervus facialis vorgenommen wurden, folgen die Ergebnisse der eigenen Nachuntersuchungen von 35 Patienten und eine abschließende Diskussion.

Literatur

- ADOUR, K., D.N. BELL u. R.L. HILSINGER:
Herpes Simplex Virus In Idiopathic Facial Paralysis
(Bell Palsy).
JAMA 233 (1975), 527 - 530
- ADOUR, K.:
Cranial Polyneuritis and Bell Palsy.
Arch. Otolaryng. 102 (1976), 262 - 264
- ADOUR, K.:
Etiology and Pathogenesis of Bell's Palsy.
Panel Discussion No. 10
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ., B.V. Amstelveen,
The Netherlands (1977), 371 - 381
- ALFMANN, F.:
Zur Kenntnis der Tumoren des absteigenden
Facialisteiles.
Mschr. Ohrenheilk. 71 (1937), 1287 - 1292
- ANDERL, H.:
Nerventransplantation bei Facialisparese.
Jahrestagung der Schweiz. Gesellsch. f. Plast.
u. Wiederherst. Chirurgie, Zürich 1972
- ANDERL, H.:
Reconstruction of the face through Cross-Face-Nerve-
Transplantation in facial paralysis.
Chir. Plast. (Berl.) 2 (1973), 17 - 46
- ANDERL, H.:
Rehabilitation of the Face by VII th Nerve
Substitution. Panel Discussion No. 6
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ., B.V. Amstelveen,
The Netherlands (1977), 234 - 250
- AUBRY, M.:
Etiologie des paralysies faciales périphériques.
Ann. chir. plast. 12 (1967), 6 - 13
- BALLANCE, C.A.:
A Case of Facial Palsy Treated by Facio-
Hypoglossal Anastomosis.
Lancet 1 (1909), 1675 - 1677

BALLANCE, C.A.:

An address on the results obtained in some experiments in which the facial and recurrent laryngeal nerves were anastomosed with other nerves.
 Brit. med. J. 2 (1924), 349 - 354

BALLANCE, C.A. u. A.B. DUEL:

The operative treatment of facial palsy; by the introduction of nerve grafts into the fallopian canal and by other intratemporal methods.
 Arch. Otolaryng. 15 (1932), 1 - 70

BARRAGO-CIARELLO:

La sutura dell' accessorio di villis col faciale, nella paralisi del faciale.
 (Policlinico 1901, No. 3)
 (Zit. nach der Rezension von Pagenstecker)
 Zbl. Chir. 28 (1901), 718 - 719

BERTRAND, R.A., P. MOLINA u. J. HARDY:

Surgical Treatment of Hemi-Facial Spasm.
 In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
 Kugler Medical Publ., B.V. Amstelveen,
 The Netherlands (1977), 512 - 526

BEVERS, E.C.:

A Case of Facio-Hypoglossal Anastomosis.
 Lancet 1 (1913), 1450 - 1451

BLÜMCKE, S., H.R. NIEDORF u. J. RODE:

Axoplasmatic Alterations in the Proximal and Distal Stumps of Transsected Nerves.
 Acta. Neuropathologica 7 (1966), 44 - 61

BLUNT, M.J.:

The blood supply of the facial nerve.
 J. Anat. (Brit.) 88 (1954), 520 - 526

BOTMAN, J.W.M. u. L.B.W. JONGKEES:

Endotemporal branching of the facial nerve.
 Acta. Oto-Laryng. (Swed.) 45 (1955), 111 - 114

BOTMAN, J.W.M. u. L.B.W. JONGKEES:

The Result of Intratemporal Treatment of Facial Palsy.
 Pract. Oto-rhino-laryng. 17 (1955), 80 - 100

BUNNELL, S.:

Suture of the facial nerve within the temporal bone. With a report of the first successful case.
 Surg. Gynec. Obstet. 45 (1927), 7 - 12

- BUNNELL, S.:
Surgical repair of the facial nerve.
Arch. Otolaryng. 25 (1937), 235 - 259
- CADENA, G.:
Incidence and Management of Bell's Palsy
According to Geographic Distribution.
Panel Discussion No. 9
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977) 328
- CARDWELL, E.P.:
Direct implantation of free nerve grafts
between facial musculature and facial trunk.
Arch. Otolaryng. 27 (1938), 469 - 471
- CAWTHORNE, T.:
Peripheral facial paralysis, some aspects of
its pathology.
Laryngoscope 56 (1946), 653 - 664
- CAWTHORNE, T.:
The pathology and surgical treatment of Bell's
palsy.
J. Laryng. 65 (1951), 792 - 798
- CAWTHORNE, T. u. D.R. HAYNES:
Facial Palsy.
Brit. med. J. 2 (1956), 1197 - 1200
- CAWTHORNE, T.:
Bell's Palsies.
Ann. Otol. (St. Louis) 72 (1963), 774
- CAWTHORNE, T.:
Geniculate ganglion facial palsy.
Arch. Otolaryng. 81 (1965), 502 - 503
- CAWTHORNE, T.:
Intratemporal facial palsy
Arch. Otolaryng. 80 (1969), 789
- CLEMENT, P.A.R. u. P.P. DEVRIESE:
Over de topische en de differentiele diagnostiek
bij facialisverlammingen.
Acta Oto-Rhino-Laryng. Belgica 29 (1975), 976-996
- CLERC, P. u. R. BATISSE:
Abord des organes intra-pétreux par voie
endocranienne (Greffes du nerf facial).
Ann. oto-laryng. (Paris) 71 (1954), 20 - 38

COLEMAN, C.C.:

Surgical treatment of facial-spasm.
Ann. Surg. 105 (1937), 647 - 657

CONLEY, J.J.:

Facial nerve grafting in treatment of parotid gland tumors.
Arch. Surg. 70 (1955), 359 - 366

CONLEY, J.J.:

Facial nerve grafting.
Arch. Otolaryng. 73 (1961), 322 - 327

DAVIS, R.A., B.J. ANSON, J.M. BUDINGER u.a.:

Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland based upon a study of 350 cervicofacial halves.
Surg. Gynec. Obstet. 102 (1956), 385 - 412

DEVRIESE, P.P.:

Treatment of facial palsy of infectious origin.
Panel Discussion No. 12
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 419 - 424

DOTT, N.M.:

Facial paralysis. Restitution by extrapetrous nerve graft.
Proc. roy. Soc. Med. 51 (1958), 900 - 902

DRAKE, C.G.:

Acoustic neurinoma. Repair of facial nerve with autogenous graft.
J. Neurosurg. 17 (1960), 836 - 842

DRAKE, C.G.:

Experiences and results with posterior approaches.
In: SCHÜRMANN, K., BROCK, M., REULEN, H.-J. u.a.
Brain Edema - Cerebello Pontine Angle Tumors.
Adv. in Neurosurg. 1 (1973), Springer-Verlag
Berlin-Heidelberg-New York, 240 - 241

DUEL, A.B.:

History and the development of the surgical treatment of facial palsy.
Surg. Gynec. Obstet. 56 (1933), 382 - 390

DUEL, A.B.:

Clinical presentation of improvement in surgical repair of the facial nerve.
Laryngoscope 44 (1934), 599 - 611

- EHNI, G. u. H.W. WOLTMAN:
Hemifacial spasm. Review of 106 cases.
Arch. Neurol. Psychiat. 53 (1945), 205 - 211
- ESSLEN, E. u. R. MAGUN:
Elektromyographie: Grundlage und klinische Anwendung.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26 (1958), 153 - 199
- ESSLEN, E.:
Electrodiagnosis of facial palsy.
In: MIEHLKE, A., Surgery of the facial nerve.
Urban & Schwarzenberg, München (1973), 45 - 51
- ESSLEN, E.:
Electromyography and Electroneurography.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 93 - 100, u. 133
- FAURE, J.L.:
Traitement chirurgical de la paralysie faciale
par l'anastomose spino-faciale.
Rev. Chir. (Paris) 18 (1898), 1098 - 1099
- FISCH, U.:
Die transtemporale, extralabyrinthäre Chirurgie
des inneren Gehörganges.
Arch. klin. exp. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk.
194 (1969), 232 - 243
- FISCH, U. u. E. ESSLEN:
The surgical treatment of facial hyperkinesia.
Arch. Otolaryngol. 95 (1972), 400 - 405
- FISCH, U.:
Operations on the Facial Nerve in its Labyrinthine
and Meatal Course.
In: MIEHLKE, A., Surgery of the Facial Nerve.
Urban & Schwarzenberg, München (1973), 175 - 205
- FISCH, U.:
Richtlinien zur Versorgung traumatischer
Verletzungen des Nervus facialis.
O R L 38 (1976) 42 - 49
- FISCH, U.:
Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977)
- FORSSMANN, W.G. u. CHR. HEYN:
Grundriß der Neuroanatomie.
Springer-Verlag, Berlin (1974)

FREILINGER, G.:

A new technique to correct facial paralysis.
Plast. reconstr. Surg. 56 (1975), 44 - 48

FUJITA, T.:

Über die periphere Ausbreitung des Nervus facialis
beim Menschen.
Gegenbaurs morph. Jb. 73 (1934), 578 - 614

GARDNER, W.J. u. G.A. SAVA:

Hemifacial Spasm: a reversible pathophysiologic state.
J. Neurosurg. 19 (1962) 240 - 247

GIBSON, A.:

Facial paralysis.
Surg. Gynec. Obstet. 33 (1921), 472 - 489

GLUCK, M.H.:

Über Nervenplastik, insonderheit die Greffe
nervöse bei Facialislähmung.
Zbl. Nervenhk. 26 (1903), 404 - 409

GOMEZ, J.G.:

Incidence and Management of Bell's Palsy
According to Geographic Distribution.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 319 - 336

GREENWOOD, J.:

The surgical treatment of hemifacial spasm.
J. Neurosurg. 3 (1946), 506 - 510

GRUNERT, V. u. M. SUNDER-PLOSSMANN:

Die Reinnervation der vom Nervus facialis versorgten
Muskeln bei Läsion des Nerven nach Exstirpation von
Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.
Acta Neurochir. (Wien) 31 (1974), 89 - 95

GUTMANN, E., L. GUTTMANN, P.B. MEDAWAR u. J.Z. YOUNG:

The rate of regeneration of nerve.
J. Exp. Biol. 19 (1942), 14 - 44

HAHLBROCK, K.H.:

Zweiteilung des Nervus facialis im Warzenfortsatz.
Arch. Ohr-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 174 (1960) 465-469

HARDY, R.C., G. PERRET u. R. MEYERS:

Phrenicofacial nerve anastomosis for facial paralysis.
J. Neurosurg. 14 (1957), 400 - 404

- HARII, K., K. OHMORI u. S. TORII:
Free gracilis muscle transplantation, with micro-neurovascular anastomosis for the treatment of facial paralysis. A preliminary report.
Plast. reconstr. Surg. 57 (1976), 133 - 143
- HARII, K.:
New Concepts in Rehabilitation of the Long Standing Facial Paralysis.
Panel Discussion No. 7
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 251 - 284
- HARRIS, W.D.:
Topography of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryng. 88 (1968), 264 - 267
- HELMS, J.:
The transmeatal approach to the geniculate ganglion.
Acta oto-rhino-laryng. belg. 30 (1976), 84 - 89
- HILGER, J.A.:
The nature of Bell's palsy.
Laryngoscope 59 (1949), 228 - 235
- HITSELBERGER, W.W. u. W.F. HOUSE:
Experiences and Results with the Translabyrinthine Approach and related Techniques (Abstract).
In: SCHÜRMANN, K., BROCK, M., REULEN, H.-J. u.a.
Brain Edema - Cerebello Pontine Angle Tumors.
Adv. in Neurosurg. 1 (1973), Springer-Verlag
Berlin-Heidelberg-New York, 239
- HOF, E.:
Facial Palsy of Infectious Origin in Children.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 414 - 418
- HOFMANN, L.:
Der Faserverlauf im Nervus facialis.
Z. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde 10 (1924), 86 - 89
- HOSOMI, H.:
Management of Bell's Palsy.
Panel Discussion No. 11
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 382 - 396

HOUSE, W.F.:

Surgical exposure of the internal auditory canal and its contents through the middle cranial fossa. Laryngoscope 71 (1961), 1363 - 1385

HOUSE, W.F.:

Middle cranial fossa approach to the petrous pyramid. Arch. Otolaryng. 78 (1963), 460 - 469

JACOBSON, J.H.:

Microsurgical technique in the repair of the traumatized extremity. Clinical orthopaedics 29 (1963), 132 - 145

JACOBSON, S. u. L. GUTH:

An electrophysiological study of the early stages of peripheral nerve regeneration. Exp. Neurol. 11 (1965), 48 - 60

JANNETTA, P.J.:

Microsurgical exploration and decompression of the facial nerve in hemifacial spasm. Curr. Top. Surg. Res. 2 (1970), 217 - 220

JANNETTA, P.J.:

The cause of hemifacial spasm: definitive microsurgical treatment at the brainstem in 31 patients. Am. Acad. Ophth. Otolaryng. 30 (1975), 319 - 322

JANNETTA, P.J., M. ABBASY, J.C. MAROON u.a.:

Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. J. Neurosurg. 47 (1977), 321 - 328

JANNETTA, P.J. u. D.J. BISSONETTE:

Bell's palsy: a theory as to etiology. Observations in six patients. Laryngoscope 88 (1978), 849 - 854

JONGKEES, L.B.W.:

Die chirurgische Behandlung der intratemporalen Facialislähmung. Dtsch. med. Wschr. 83 (1958), 865 - 869

JONGKEES, L.B.W.:

Über die intratemporale Facialislähmung und ihre chirurgische Behandlung. Z. Laryng. Rhinol. 40 (1961), 319 - 336

JONGKEES, L.B.W.:

Tests of facial nerve funktion. Arch. Otolaryngol. 89 (1969), 127 - 130

JONGKEES, L.B.W.:

Nerve Excitability Test.

In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.

Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,

The Netherlands (1977), 83 - 86 u. 394 - 395

KAPOVITS, M.:

Indikation und Technik der Gesichtshautstraffung.

Arch. Klin. Chirurgie 298 (1961), 950

KAUTZKY, R.:

Die periphere Facialislähmung und ihre Behandlung mittels Nervenpfropfung.

In: SCHUCHARDT, K., Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. Bd. II (1956), 119 - 126

KENNEDY, R.:

On the restauration of coordinated movements after nerve crossing with interchange of function of the cerebral cortical centers.

Communicated by Prof. Mc. KENDRICK (Glasgow 1900) (Übersetzt von Heddaeus)

Zbl. Chir. 28 (1901), 253 - 256

KETTEL, K.:

Abnormal course of the facial nerve in the Fallopian canal.

Arch. Otolaryng. 44 (1946), 406 - 408

KETTEL, K.:

Repair of the facial nerve in traumatic facial palsies. Results of decompression, nerve suture and nerve grafting in one hundred twenty-seven cases.

Arch. Otolaryng. 66 (1957), 634 - 672

KETTEL, K.:

Peripheral Facial Palsy, Pathology and Surgery. Munksgaard, Copenhagen (1959)

KIVELITZ, R., F. LOEW u. M. HÜBNER:

Gesichtspunkte für die Indikation und Kontraindikation verschiedener Methoden der Nerven-transplantate bei Facialislähmung nach der Operation von Brückenwinkel-Tumoren.

In: Plastische u. Wiederherstellungschirurgie. Hrsg. H. HÖHLER, Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York (1975), 129 - 136

KOBAYASKI, T.:

Congenital Facial Palsy

Panel Discussion No. 19

In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.

Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,

The Netherlands (1977), 578 - 584

KÖRTE, W.:

Ein Fall von Nervenpfropfung: des Nervus Facialis
auf den Nervus Hypoglossus.

Dtsch. med. Wschr. 29 (1903), 293 - 295

KOOS, W.T., F.W. BÖCK u. S. SALAH:

Experiences in Microsurgery of Acoustic Neurinomas.

In: SCHÜRMANN, K., BROCK, M., REULEN, H.-J. u.a.

Brain Edema - Cerebello Pontine Angle Tumors.

Adv. in Neurosurg. 1 (1973), Springer-Verlag, Berlin-
Heidelberg-New York, 251

KRARUP, B.:

Elektro-Gustometrie: a method for clinical taste
examinations.

Acta Otolaryng. (Stockh.) 49 (1958), 294 - 305

KREUTZBERG, G.W. u. P. SCHUBERT:

Volume changes in the axon during regeneration.

Acta Neuropath. 17 (1971), 220 - 226

KREUTZBERG, G.W.:

Degeneration and Regeneration.

In: MIEHLKE, A., Surgery of the Facial Nerve,

Urban & Schwarzenberg, München (1973), 22 - 35

KUNC, Z.:

Léčba periferní obrny Licního nervu anastomosou
s nervem Podjazyčným.

Rozhl. Chir. 35 (1956), 543 - 553

LATHROP, F.D.:

The facial nerve; technique of exposure and repair.

Surg. Clin. N. Amer. 33 (1953), 909 - 926

LATHROP, F.D.:

Affections of the facial nerve.

JAMA 172 (1953), 19 - 25

LATHROP, F.D.:

Surgical repair of the facial nerve: technique.

Surg. Clin. N. Amer. 36 (1956), 583 - 588

LATHROP, F.D.:

Management of the facial nerve during operations
on parotid gland.

Ann. Otol. (St. Louis) 72 (1962), 780 - 801

- LAUMANS, E.P.J.:
Nerve Excitability Test in Facial Paralysis.
Arch. Otolaryng. 81 (1965), 478 - 488
- LOEW, F.:
Die kombinierte intrakranielle-extratemporale
Fazialisplastik nach DOTT.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 298 (1961), 934-935
- MAGIELSKI, J.E. u. I.M. BLATT:
Submaxillary salivary flow; a test of chorda
tympani nerve function as an aid in diagnosis
and prognosis of facial nerve paralysis.
Laryngoscope 68 (1958), 1770 - 1789
- MANASSE, P.:
Über Vereinigung des N. facialis mit dem N.
accessorius durch die Nervenpfropfung (Grefte
nerveuse).
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 62 (1900), 805-822
- MARTIN, R.C.:
Intratemporal Suture of the Facial Nerve.
Trans. Pacific Coast Oto. Ophth. Soc. (1930), 119-129
- MARTIN, R.C.:
Intratemporal Suture of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryng. 13 (1931), 259 - 264
- MARTIN, R.C.:
Surgical Repair of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryng. 23 (1936), 458 - 468
- MARTIN, R.C.:
Late Results of Facial Nerve Repair.
Annals of Otology 64 (1955), 659 - 669
- MAXWELL, J.H.:
Extratemporal Repair of the Facial Nerve.
Ann. Otol. 60 (1951), 1114 - 1133
- MAXWELL, J.H.:
Repair of the Facial Nerve after Facial Lacerations.
Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 58 (1954),
733 - 740
- MAY, M.:
Anatomy of the Facial Nerve. (Spatial Orientation
of Fibres in the Temporal Bone).
Laryngoscope 83 (1973), 1311 - 1329
- MAY, M.:
Maximal Excitability Test.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 87 - 92 u. 132 - 136

- Mc CABE, B.F.:
Management of Hyperfunction of the Facial Nerve.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 79 (1970), 252 - 258
- Mc CORMACK, L.J., E.W. CAULDWELL u. B.J. ANSON:
The surgical anatomy of the facial nerve. "With
special reference to the parotid gland."
Surg. Gynec. Obstet. 80 (1945), 620 - 630
- Mc EWEN, B.S. u. B. GRAFSTEIN:
Fast and slow components in axonal transport
of protein.
J. Cell Biol. 38 (1968), 494 - 506
- Mc GOVERN, F.H.:
Etiology and Pathogenesis of Bell's Palsy.
Panel Discussion No. 10
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 371 - 381
- Mc GOVERN, F.H., J. ESTEVEZ u. R. JACKSON:
Immunological concept for Bell's palsy.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 86 (1977), 300-305
- Mc LAUGHLIN, C.R.:
Surgical support in permanent facial paralysis.
Plast. reconstr. Surg. 11 (1953), 302 - 314
- Mc WHORTER, G.L.:
The relation of the superficial and deep lobes of
parotid gland to the ducts and the facial nerve.
Anat. Rec. (Am.) 12 (1917), 149 - 154
- METELKA, M.:
Anastomoza N. VII. N. XII. lepenim Plazmou.
Čs. Neurol. 29 (1966), 305 - 310
- MICHON, J. u. P. MASSE:
Le moment optimum de la suture nerveuse dans
les paies du membre supérieur.
Rev. Chir. orthop. 50 (1964), 205 - 212
- MIEHLKE, A.:
Über die Topographie des Faserverlaufes im
Facialisstamm.
Arch. Ohr-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 171 (1958),
340 - 347
- MIEHLKE, A.:
Über den chirurgischen Wiederaufbau des Gesichts-
nerven nach extratemporalen Läsionen.
Dtsch. med. Wschr. 85 (1960), 506 - 510

- MIEHLKE, A.:
Extratemporale Gesichtsnervenplastik im Zuge
der Parotischirurgie.
In: Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. Bd. VI,
Hrsg. K. SCHUCHARDT, Stuttgart (1960), 344-349
- MIEHLKE, A.:
Die Chirurgie des Nervus facialis.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin (1960),
- MIEHLKE, A.:
Extratemporale Facialischirurgie.
Z. Laryng. Rhinol. 40 (1961), 338 - 358
- MIEHLKE, A.:
Surgery of the Facial Nerve. 2nd Ed.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1973)
- MIEHLKE, A.:
Management of Facial Hyperkinesia.
Panel Discussion No. 17
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 521 - 526
- MIGLIAVACCA, F.:
Facial nerve anastomosis for facial paralysis
following acoustic neurinoma surgery.
Acta Neurochir. (Wien) 17 (1968), 274 - 279
- MILLESI, H., J. GANGLBERGER u. A. BERGER:
Erfahrungen mit der Mikrochirurgie peripherer
Nerven.
Chir. Plast. et Reconstr. 3 (1967), 47 - 55
- MILLESI, H.:
Zum Problem der Überbrückung von Defekten
peripherer Nerven.
Wien. med. Wschr. 118 (1968), 182 - 187
- MILLESI, H.:
Wiederherstellung durchtrennter peripherer
Nerven und Nerventransplantation.
Münch. med. Wschr. 111 (1969), 2669 - 2674
- MILLESI, H., A. BERGER u. G. MEISSEL:
Experimentelle Untersuchungen zur Heilung
durchtrennter peripherer Nerven.
Chir. Plast. 1 (1972), 174 - 206

MILLESİ, H.:

Operative Behandlung verletzter peripherer Nerven.
In: Hefte zur Unfallheilkunde, H. 117, Berlin,
Heidelberg, New York (1974), 366 - 371

MILLESİ, H. u. M. SAMİİ:

Erfahrungen mit verschiedenen Wiederherstellungs-
operationen am Nervus facialis.
In: Plastische u. Wiederherstellungschirurgie.
Hrsg. H. HÖHLER, Stuttgart, New York (1975), 111-127

MÜHLBAUER, W., H. SEGETH u. A. VIESSMANN:

Restoration of Lid Function in Facial Palsy with
Permanent Magnets.
Chir. Plast. (Berl.) 1 (1973), 295 - 304

MÜHLBAUER, W. u. G. LANG:

Die Fazialislähmung als plastisch-chirurgisches
Problem.
Med. Klin. 69 (1974), 1873 - 1882

MUMENTHALER, M.:

Neurologie.
5. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1976)

MUNCH, F.:

Le traitement chirurgical de la paralysie faciale
Sem. méd. (Paris) 24 (1904), 73 - 75

NADJMABADI, M.A.:

Die chirurgische Behandlung der Facialisparesie
durch Facialis-Accessorius-Anastomose und
Facio-faciale Nerven-Transplantation.
Dissertation, Mainz (1977)

NAGER, G.T. u. M. NAGER:

The arteries of the human middle ear, with particular
regard to the blood supply to the auditory ossicles.
Ann. Otol. (Am.) 62 (1953), 923 - 949

NATHANIEL, E.J.H. u. D.C. PEASE:

Regenerative changes in rat dorsal roots
following Wallerian degeneration.
J. Ultrastruct. Res. 9 (1963), 511 - 549

NEUBERGER, F.:

Die otogenen Facialislähmungen
Mschr. Ohrenheilk. 89 (1955), 242 - 261

PEITERSEN, E.:

Spontaneous Course of Bell's Palsy.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 337 - 343

PIALOUX, P., G. JOST, G. FREYSS u.a.:

Notre technique d'anastomose facio-faciale hétéro-latérale par autogreffe nerveuse dans le traitement des paralysies faciales périphériques définitives.
Ann. Oto- Laryng. (Paris) 93 (1976), 471 - 486

PÖLLMANN, L.:

Fazialis paresen.
Mschr. Ohrenheilk. 71 (1937), 1068 - 1072

PULEC, J.L.:

Total decompression of the facial nerve
Laryngoscope 76 (1966), 1015 - 1028

ROSENTHAL, W.:

Über muskuläre Neurotisation bei Facialislähmung.
Zbl. Chir. 24 (1916), 489 - 491

ROSENTHAL, W.:

Die muskuläre Neurotisation.
In: Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. Bd. II,
Hrsg. K. SCHUCHARDT, Stuttgart (1956), 139 - 140

RUDERT, H.:

Die Versorgung der intratemporalen Facialisläsionen.
HNO 23 (1975), 297 - 306

SADÉ, J.:

Treatment of Hemifacial Spasm.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 501 - 511

SAMII, M. u. H. WILLEBRAND:

The technique of and indications for autologous interfascicular nerve transplantation.
Excerpta med. (Amst.), Sect. VIII A,
Int. Congr. Ser. 217 (1970), 39

SAMII, M., K. SCHÜRMANN, W. SCHEINPFLUG u.a.:

Experimental studies comparing grafting with autogenous and irradiated freeze dried homologous nerves.
Modern Aspects of Neurosurgery 3 (1971), 263 - 266

- SAMII, M.:
Die operative Versorgung peripherer Nervenver-
letzungen.
Therapiewoche 22, 27 (1972), 2164 - 2170
- SAMII, M.:
Interfaszikuläre autologe Nerventransplantation.
Dtsch. Ärztebl. 70 (1972), 1257 - 1262
- SAMII, M., K. SCHÜRMANN, R. WALLENBORN u.a.:
Tierexperimentelle Untersuchungen über autologe
und homologe Nerventransplantationen.
Med. Mitt. (Melsungen) 46 (1972), 333 - 339
- SAMII, M. u. R. WALLENBORN:
Tierexperimentelle Untersuchungen über den
Einfluß der Spannung auf den Regenerations-
erfolg nach Nervennaht.
Acta Neurochir. (Wien) 27 (1972), 87 - 110
- SAMII, M.:
Verletzungen der Hirnnerven und des Plexus brachialis.
In: Hefte zur Unfallheilkunde, H 117, Berlin,
Heidelberg, New York (1974), 372 - 376
- SAMII, M.:
Nerventransplantation - Brücke für den neuen Nerv.
In: Bild der Wissenschaft 3 (1974), 44 - 50
- SAMII, M.:
Modern aspects of peripheral and cranial nerve surgery.
In: Adv. techn. Standards Neurosurg. 2,
Hrsg. H. KRAYENBÜHL, Springer-Verlag, Berlin,
Wien (1975), 33 - 85
- SAMII, M. u. D. WAGNER:
Ergebnisse der autologen Nerventransplantationen
bei Läsionen kranialer und peripherer Nerven.
Ther. Umsch. 32 (1975), 453 - 460
- SAMII, M.:
Faziofaziale Anastomose durch Nerventransplantation.
In: Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. Bd. XX
Hrsg. K. SCHUCHARDT, Georg Thieme Verlag Stuttgart
(1976), 115 - 118
- SAMII, M.:
Die Wiederherstellung peripherer Nervenverletzungen
mit freien Transplantaten.
In: Plastisch-chirurgische Maßnahmen bei Spätfolgen
nach Unfällen. Hrsg. F. HOLLWICH u. C. WALTER,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1976), 174 - 185

SAMII, M.:

Technik und Ergebnisse von Nerven-nähten und Nerven-transplantationen an den Nervenstämmen der oberen Extremitäten.

Schriftenreihe: Unfallmedizinische Tagungen der Landesverbände der gewerb. Berufsgenossenschaften, Bonn, 29 (1976), 159 - 175

SAMII, M.:

Rehabilitation of the Face by VII th Nerve Substitution. Panel Discussion No. 6

In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 234 - 250

SAMII, M.:

Nerves of the Head and Neck.
in print 1979

SAWICKI, B.: (über DROBNIK)

In: A. Chipault: L'Etat actuel de la chirurgie nerveuse (Paris) 2 (1902), 189

Zit. nach: BALLANCE, C.A. u. A.B. DUEL;
The operative treatment of facial palsy.
Arch. Otolaryng. 15 (1932), 1 - 70

SCARAMELLA, L.:

L'anastomosi tra i due nervi faciali.
Arch. ital. Otol. 82 (1971), 209 - 215

SEDDON, H.J.:

Three types of nerve injuries.
Brain 66 (1943), 237 - 288

SMITH, J.W.:

Microsurgery of peripheral nerves.
Plast. reconstr. Surg. 33 (1964), 317 - 329

SMITH, J.W.:

Microsurgery: Review of the literature and discussion of microtechniques.
Plast. reconstr. Surg. 37 (1966), 227 - 245

SMITH, J.W.:

A new technique of facial animation.
Transaction of the V th international congress
of plastic and reconstructive surgery,
Melbourne Feb. 1971. London (1971), 83 - 84

SULLIVAN, J.A.:

Surgical techniques on the facial nerve.
Arch. Otolaryng. 78 (1963), 434 - 442

SUNDERLAND, S.:

A classification of peripheral nerve injuries
producing loss of function.
Brain 74 (1951), 491 - 516

SUNDERLAND, S. u. D.F. COSSAR:

The structure of the facial nerve.
Anat. Rec. 116 (1953), 147 - 162

SUNDERLAND, S.:

Some anatomical and pathophysiological data relevant
to facial nerve injury and repair.
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 47 - 61

SCHIRMER, O.:

Studien zur Physiologie und Pathologie der
Tränenabsonderung und Tränenabfuhr.
Albrecht v. Graefes Arch. Ophthalm. 56 (1903),
197 - 296

TAVERNER, D., M.E. FEARNLEY, F. KEMBLE u.a.:

Prevention of degeneration in Bell's palsy.
Brit. med. J. 1 (1966), 391 - 393

THOMPSON, N.:

Treatment of facial paralysis by free skeletal
muscle grafts.
Transaction of the Vth international congress
of plastic and reconstructive surgery,
Melbourne Feb. 1971, London (1971), 66 - 82

THOMPSON, N.:

A review of autogenous skeletal muscle grafts
and their clinical applications.
Clinics in Plastic Surgery 1 (1974), 349 - 403

THOMPSON, N. u. E.H. GUSTAVSON:

The use of neuromuscular free autografts with
microneural anastomosis to restore elevation
to the paralysed angle of the mouth in cases
of unilateral facial paralysis (103 cases).
Chir. plast. (Berl.) 3 (1976), 165 - 174

THOMPSON, N.:

New Concepts in Rehabilitation of the
Long Standing Facial Paralysis.
Panel Discussion No. 7
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 251 - 284

- TSCHIASNY, K.:
Eight syndroms of facial paralysis and their
significance in locating the lesion.
Ann. Otol. (St. Louis) 62 (1953), 677 - 691
- VOGEL, K.:
Zur Gesichtskorrektur bei Facialislähmung.
HNO Wegweiser 4 (1953/54), 344
- WARTENBERG, R.:
Ein Symptom der Facialislähmung.
Klin. Wschr. 9 (1930), 1587
- WATSON-WILLIAMS, E.:
Glossopharyngeal Facial Nerve Anastomosis.
Proc. roy. Soc. Med. 20 (1927), 1439 - 1442
- WEBSTER, J.:
The surgical treatment of bilateral congenital
facial paralysis.
In: Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. Bd II
Hrsg. K. SCHUCHARDT, Georg Thieme Verlag, Stuttgart,
(1956), 159 - 162
- WECHSLER, W. u. H. RAGEN:
Elektronenmikroskopische Befunde zur Feinstruktur
von Axonveränderungen in regenerierenden Nerven-
fasern des N. ischiadicus der weißen Ratte.
Acta Neuropath. 1 (1962), 489 - 506
- WEISS, P. u. H.B. HISCOP:
Experiments on the mechanism of nerve growth.
J. exp. Zool. 107 (1948), 315 - 396
- WIGAND, M.F.:
Congenital Facial Palsy.
Panel Discussion No. 10
In: FISCH, U., Facial Nerve Surgery.
Kugler Medical Publ. B.V., Amstelveen,
The Netherlands (1977), 578 - 584
- WULSTEIN, R.L.:
Die Methode der Dekompression des Nervus facialis
vom Austritt aus dem Labyrinth bis zu dem aus dem
Foramen stylomastoideum ohne Beeinträchtigung des
Mittelohres.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 172 (1958),
582 - 587

YASARGIL, M.G.:

Microsurgical Experience in Surgery of Acoustic
Neurinomas (Abstract).

In: SCHÜRMANN, K., M. BROCK, H.-J. REULEN u.a.

Brain Edema - Cerebello Pontine Angle Tumors.

Adv. in Neurosurg. 1, Springer-Verlag Berlin,
Heidelberg, New York (1973), 250

YOUNG, J.Z., W. HOLMES, B.A. OXFORD u.a.:

Nerve Regeneration.

Lancet 239 (1940), 128

Dank

Abschließend möchte ich mich bei allen Damen und Herren, die mir beim Anfertigen dieser Dissertation behilflich waren, herzlich bedanken.

Mein Dank gilt besonders den Damen und Herren:

im Fotolabor der Chirurgischen Klinik,

im Archiv der Neurochirurgischen Klinik,

in den Sekretariaten der Neurochirurgischen Klinik,

in der Universitätsbibliothek,

in den Fachbibliotheken der Chirurgie, Neurochirurgie
und der HNO-Klinik

sowie ganz besonders GEA und Frau Inge FETZER
für ihre immer freundliche und geduldige Hilfsbereitschaft.

Mein herzlicher Dank gilt insbesondere auch Herrn Professor Dr. med. Madjid SAMII für die Überlassung des Themas und seiner Fotografien, seine freundliche Hilfsbereitschaft und die sorgfältige Durchsicht dieser Dissertation.

Bei Herrn Professor Dr. med. Wolfgang DRAF möchte ich mich für die Erstellung des zweiten Gutachtens bedanken.

Lebenslauf

22. 9. 1951 Geboren in Büderich / Kreis Grevenbroich als Sohn des Fachlehrers Gerardus Theodorus Johannes Berens und der Schneiderin Ilse Würch.
Zusammen mit ihrem Sohn Hendrikus Johannes Berens wurde ich von der von meinem Vater getrennt lebenden Ehefrau, Putzmacherin Jacoba Berens, geborene van de Poll, in Krefeld aufgezogen.
- 1958 wurde ich durch den Oberlandesgerichtspräsidenten in Düsseldorf für ehelich erklärt.
- 1958 - 1966 Besuch der evangelischen Volksschule 1, Lutherschule, in Krefeld.
- 1966 - 1972 Besuch des staatlichen Aufbaugymnasiums am "Adolfinum" in Moers. Abschluß mit dem Abitur.
- 1972 - 1973 Neun Monate Wehrdienst als wehrpflichtiger Soldat.
- 1973 - Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz und im "Praktischen Jahr" am akademischen Lehrkrankenhaus "Kemperhof" in Koblenz.
Ärztliche Prüfung und Approbation voraussichtlich im Mai 1979.
- Ich bin Deutscher, nicht verheiratet und habe keine Kinder.

